UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1911. — N° 11

DE L'ATROPHIE VISCÉRALE

DANS LA PELLAGRE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 3 Juillet 1911

PAR

EUGÈNE HUCK

Né à Teniet-el-Haâd, le 4 Février 1887

Ex-Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, professeur de clinique médicale,		*Président.*
BRAULT, professeur de clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.	}	*Juges.*
CRESPIN, professeur d'hygiène et de médecine légale.	}	
GILLOT, chargé des fonctions d'agrégé.	}	

C. VOLLOT
IMPRIMEUR - ÉDITEUR
7, RUE DUMONT-D'URVILLE. — ALGER

1911

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536524_0086

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1911. — N° 11

DE L'ATROPHIE VISCÉRALE

DANS LA PELLAGRE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 3 Juillet 1911

PAR

EUGÈNE HUCK

Né à Teniet-el-Haâd, le 4 Février 1887

Ex-Interne des Hôpitaux

ACAD. LAGLBAT BIBL.

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, professeur de clinique médicale, *Président.*

BRAULT, professeur de clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.

CRESPIN, professeur d'hygiène et de médecine légale.

GILLOT, chargé des fonctions d'agrégé.

Juges.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation, ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. CURTILLET (I. ✪).
ASSESSEUR	VINCENT (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (I. ✪).
Anatomie pathologique et histologie	POUJOL (I. ✪).
Physiologie	REY (I. ✪).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	BRAULT (✻ I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻ I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (A. ✪).
Chimie médicale et toxicologie	MALOSSE (I. ✪ ⚗).
Physique médicale et biologique	GUILLEMIN (✻ I. ✪).
Pharmacie	BATTANDIER (I. ✪).
Matière médicale et thérapeutique	HERAIL (I. ✪).
Histoire naturelle médicale	TRABUT (✻ I. ✪ Ma. O ⚗)
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie	SOULIÉ (I. ✪).
Hygiène et médecine légale	CRESPIN (I. ✪).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉS

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM. LEBLANC (A. ✪).
Chaires de pathologie et de clinique internes	GILLOT (A. ✪). N...
Chaires de pathologie et de clinique externes, et de clinique obstétricale	E. CABANES (A. ✪). FUSTER.
Chaire d'histoire naturelle	N..
Chaires de chimie et de physique	MALOSSE (A. ✪)
Chaires de pharmacie et de matière médicale	MUSSO.

A mon Père et à ma Mère,

(Faible témoignage de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi).

A ma Sœur

Et à mon Beau-Frère le Docteur Duboucher.

A ma Fiancée et à sa Famille.

A tous mes Parents.

E. Huck.

A TOUS MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

ET DE L'HOPITAL CIVIL DE MUSTAPHA

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE LYON,

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

ET MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

E. Huck.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE DOCTEUR ARDIN-DELTEIL,

Professeur de Clinique médicale

à la Faculté de Médecine d'Alger,

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

E. Huck.

AVANT-PROPOS

Au moment de soutenir notre thèse inaugurale, la reconnaissance nous impose le devoir d'inscrire en tête de ce travail le nom de M. le Professeur ARDIN-DELTEIL qui a bien voulu nous guider si aimablement dans notre tâche. Nous avons trouvé en lui un guide dont l'expérience et les lumières nous ont aidés à franchir bien des difficultés. Aussi est-ce un bonheur pour nous de pouvoir témoigner ici publiquement à ce cher maître notre profonde gratitude pour la bienveillance extrême et les bons enseignements que nous avons trouvés auprès de lui durant notre passage comme Externe et Interne à la Clinique Médicale.

Nous n'oublierons point non plus, Monsieur le Docteur GOINARD (Chirurgien à l'hôpital) qui pendant notre séjour comme Interne dans son service, nous a si amicalement donné conseils et leçons et nous témoigna une confiance dont nous le remercions infiniment.

Les quelques mois que nous avons passés comme Externe d'abord puis comme Interne tout récemment dans le service de dermatologie et de syphiligraphie de notre excellent maître Monsieur le professeur BRAULT compteront parmi les meilleurs de notre temps d'études médicales.

Nous croyons aussi, également pour obéir à la voix de notre reconnaissance, placer ici les noms de MM. les Docteurs CABANES, DUMOLARD, FERRARI (ainsi que MM. ARDIN-DELTEIL et GOINARD déjà cités) qui ont bien voulu nous faire travailler notre concours d'Internat. Nous n'oublierons jamais l'intérêt qu'ils nous ont témoigné et les précieux en-

seignements puisés près d'eux dans les conférences qu'ils nous ont données.

C'est du fond du cœur que nous remercions aussi MM. les Docteurs GILLOT notre premier maître ; BATTAREL dans le service duquel nous avons passé quelques mois enfin SALIÈGE, tous furent pour nous d'une bonté excessive.

Qu'il nous soit permis d'adresser un respectueux hommage à la mémoire de nos maîtres regrettés : Monsieur le Docteur DENIS dans le service duquel nous avons passé huit mois et Monsieur le Docteur Georges SICARD chez lequel nous étions encore quelques jours avant sa mort.

Enfin nous ne saurions oublier nos chers cammarades d'études MM. les Docteurs DE MOUZON, H. DUBOUCHER, MAURY et le pharmacien GRECH dont nous avons pu apprécier la grande amitié depuis de longues années.

A tous nos camarades de promotion et à tous nos amis vont aussi nos souvenirs.

CHAPITRE PREMIER

PRÉFACE

Les recherches scientifiques de savants éminents et les observations qu'ils ont publiées sur la pellagre en général sont déjà suffisamment nombreuses à côté des quelques notions que nous rapportons dans notre travail, pour que nous ayons la prétention d'apporter beaucoup de documents nouveaux avec le sujet que nous nous sommes proposés de soutenir comme thèse inaugurale. Néanmoins durant nos études médicales, notre attention fut attirée par certaines publications ayant trait à l'atrophie viscérale dans la pellagre et notre excellent maître, M. le Professeur Ardin-Delteil, nous donna l'idée de rapprocher ces diverses constatations et de rechercher dans la bibliographie si d'autres faits de ce genre existaient antérieurement à ceux-ci. Nous nous sommes demandés également si les faits constatés pouvaient par leur fréquence contribuer à étayer une théorie pathogénique de la pellagre.

Rien ne paraît devoir être négligé dans une étude comme celle de cette affection qui a soulevé tant de discussions et pour laquelle encore aujourd'hui les auteurs sont loin d'être d'accord.

La pellagre est considérée par la majorité des auteurs et surtout par les Italiens comme le résultat d'une hétéro-intoxication d'origine alimentaire. Ceci peut être vrai pour les cas nombreux observés dans une contrée determinée, mais à côté de cette pellagre en quelque sorte spécifique, de nombreuses observations ont été recueillies démontrant qu'un syndrome analogue à celui de la pellagre peut être observé tout à fait en dehors de ces circonstances étiologiques particulières. Ces observations ont trait à deux ordres de malades :

a) Les uns de beaucoup les plus fréquents sont observés quotidiennement dans les asiles d'aliénés ;

b) Les autres plus rares, ont été constatés deça et delà le plus souvent parmi les miséreux qui viennent échouer dans les hôpitaux.

Ni les uns ni les autres ne relèvent du zéïsme.

En présence de ces faits en apparence disparates et dont l'étiologie et la pathogénie sont certainement dissemblables, il y a lieu de se demander si une communauté de lésions ne peut pas permettre d'interpréter des symptômes ou une symptomatologie qui soit par contre à peu près identique dans tous les cas.

L'examen attentif de tous ces faits impose l'idée que la pellagre n'est pas une entité morbide spéciale, une maladie spécifique nettement définie, qu'elle ne constitue qu'un syndrome pouvant relever de causes diverses parmi lesquelles il faut mettre en tête l'intoxication zeïque pour les faits observés en Italie ; que pour tous les autres cas ce syndrome ne peut se rattacher à des causes nettement définies

sans que pour cela la notion de pellagre doive être nécessairement écartée de tous ces derniers faits.

A vouloir pousser les choses à l'extrême on pourrait, pour la pellagre aussi bien que pour les divers erythèmes, que pour les purpuras, adopter une classification momentanée comprenant d'une part la pellagre proprement dite (intoxication zeïque), d'autre part les syndromes pellagreux ayant comme origine, plusieurs causes étiologiques diverses (alimentation défectueuse, éthylisme, misère physiologique, dépression psychique, chagrin, etc.).

Les recherches que nous avons entreprises à cet égard nous ont montré que l'atrophie viscérale n'était pas signalée d'une façon constante dans toutes les observations et que dans celles où on la rencontre elle ne se présente pas avec le même degré d'intensité.

Les Italiens qui se sont surtout occupés de la pellagre, ont surtout étudié la question au point de vue étiologique, leur attention ne paraît pas avoir été fixée d'une façon suffisante sur l'atrophie des viscères tandis que cette dernière est beaucoup plus fréquemment signalée par les auteurs qui ont étudié la pellagre non zeïque.

En présence de ces faits, nous avons jugé intéressant de nous demander si cette différence de constatation ne tenait pas précisément à la différence de nature des syndromes pellagreux ainsi que nous l'avons montré dans la division précédente.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Avant d'aborder les différents chapitres suivants, il nous a paru intéressant de rappeler très rapidement les différentes phases de l'histoire de la maladie en général et de rechercher dans cet historique à établir les différents travaux parus jusqu'à nos jours sur l'atrophie viscérale dans la pellagre.

Et d'abord pour certains auteurs, entre autres Frappoli, Albera, cette affection est très ancienne et aussi vieille que le soleil. Pour d'autres, elle est plus récente et ne fit son apparition qu'au XVIII[e] siècle, coïncidant avec l'importation du maïs d'Amérique en Europe. Ce mal de Rosa, c'est le nom que lui donnait son auteur, fut signalé pour la première fois en Espagne par un médecin d'Oviedo (Asturies), Casal, 26 mai 1735, qui la décrivit (rappelons que les Espagnols furent les premiers à cultiver le maïs en Europe). A peu près à la même époque, Antonio Pujati de Padoue découvrait dans les Etats de Venise des cas de pellagre. A ce moment, presque toute la Lombardie comptait de grands foyers de malades. Citons parmi les principaux auteurs, en 1771 Frappoli, en 1776 Odoardi, en 1780 Gherardini, en 1784

Strambio, en 1789 Fanzago, en 1796 Thouvenel, qui contribuèrent à démontrer l'identité du mal de la Rosa des Asturies et de la pellagre et aussi de cette dernière avec le scorbut alpin (maladie avec laquelle elle a été séparée longtemps).

Jusqu'à cette époque, on est d'accord pour faire de la pellagre une maladie bien individualisée — la divergence d'opinions va commencer à propos des travaux suivants qui établissent les différentes théories pathogéniques.

En 1806, Mazari édifia la *théorie du Zeïsme*, la développa dans un livre « Essai médico-politique sur la pellagre », dans lequel il signala l'alimentation par le maïs comme cause de l'affection qui nous occupe et montra l'endemicité du mal, partout en Italie où l'on cultive le maïs.

En 1816, Hameau de France, en 1826 Gimeno, en Espagne, élargissent par leurs travaux le cadre nosologique de la maladie.

Vers 1844, Balardini présenta au Congrès de Milan sa *Théorie verdéramique*. La pellagre, pour ce dernier auteur, était due essentiellement à un champignon (sporisorium maïdis, appelé encore verdet ou verderame à cause de sa ressemblance avec le vert-de-gris) poussant sur le maïs mal récolté ou sur les grains de maïs mal séchés.

Un peu plus tard, Roussel fit paraître un deuxième traité de pellagre dans lequel il adopte la théorie précédente. En 1847, Marchant, Beyris, Gintrac, Bonnet, continuèrent les travaux d'identification du mal de la Teste avec la pellagre lombarde et le mal de la Rosa.

Mais bientôt Gaillard et Leplat, puis Lombroso firent de belles expériences et démontrèrent que l'injection d'une culture de sporisorium maïdis *était inoffensive* quand on prenait certaines précautions de technique. Gravitz, plus récemment, a voulu ressusciter la doctrine de Balardini. Ses expériences par lesquelles il croyait avoir démontré que le penicillium ou sporisorium glaucum par une culture accommodative, pouvait acquérir des propriétés infectieuses furent démontrées fausses par Gaffky et plus tard, par Schultz, dans le laboratoire de R. Kock (Arnould. Dict. Dechambre).

Vers 1855, Lussana et Frua reprirent la doctrine de Marzari. Ils édifièrent une *théorie chimique*, le maïs avarié n'étant pas suffisant pour engendrer la pellagre. Cette dernière est l'effet de l'insuffisance d'aliments proteiques dans le maïs.

Vers la même époque, Billod décrivit la pellagre des aliénés, il montra son identité avec la pellagre commune.

En 1860, Landouzy consigne onze observations recueillies à Reims. *Pour lui, la cause de la pellagre est la misère,* car elle est une cause débilitante de l'organisme qu'elle met en état de moindre résistance pour la lutte contre les agents pathogènes dont nous sommes si souvent menacés.

En 1862, Bouchard signale 12 cas nouveaux. Pour lui, *la pellagre est une cachexie* due aux causes débilitantes diverses de l'organisme. Il n'admet pas la spécificité du maïs, mais admet *une prédisposition*, il ajoute « cette prédisposition n'a qu'une minime importance, si l'on supprime l'insolation et la misère,

elle sera incapable à elle seule de produire la pellagre ».

Vers 1870, Lombroso cite ses belles expériences qui font entrer la question dans une nouvelle phase. Ce n'est plus l'aspergillus glaucus (verdet), ce n'est plus l'insuffisance alimentaire qu'il faut incriminer, *mais des produits toxiques* analogues aux alcaloïdes ou aux ptomaïnes décri es par A. Gautier. L'agent nocif, dans le maïs gâté, est une substance chimique nouvelle, formée au dépens des éléments de la graisse, sous l'influence du processus fermentatif dont le champignon est un témoin (Arnould).

Vers 1876 et 1877, plusieurs médecins font des publications, Varnav, Sutzou, Mergol, Marinesco.

En 1881 Hardy, en 1888 Dr Major, en 1898 Dr Purjest, Marschalko, Scheiber, Khiezenko.
En 1900 Balès et Manicatide font faire un grand pas à la question par leurs travaux.

Enfin plus près de nous, en 1900 Sergent publie un article dans la *Presse Médicale*. « La pellagre, dit-il, est loin de reconnaître une *cause toujours univoque*, elle apparaît comme une cachexie consécutive à une insuffisance de nutrition bientôt compliquée d'une auto-intoxication ».

Enfin en 1902, Perrin, de Marseille *déclare* « que les excès de toutes sortes, l'alcoolisme, l'alimentation insuffisante, l'usage du maïs avec ou sans verdérame sont les facteurs principaux de la pellagre ». A cette époque, citons aussi Cormao, Zartarian qui admettent aussi la part prépondérante de l'alimentation dans l'étiologie de la pellagre.

En 1903, deux auteurs italiens, Ceni et Besta, dans

la *Rivista Sperimentale* die Frenatria, *admettent encore* les propriétés pathogènes des parasites des céréales.

Après avoir fait remarquer (Britisch médical, journal 1905) combien peu satisfaisantes sont les théories en honneur sur l'étiologie de la pellagre, Sambon émet l'opinion *qu'elle fait probablement partie du groupe des maladies à protozoaires.* « Il montre les analogies qui existent entre la pellagre et les maladies comme la trypanosomiase et le kala azar. Dans la pellagre comme dans la trypanosomiase, nous trouvons la même infiltration perivasculaire par de petites cellules. Dans les deux maladies, le traitement arsénical semble donner de bons résultats. L'augmentation des mononuclées dans le sang des pellagreux est un argument de plus en faveur de cette hypothèse » (Patrick Manson).

En 1907, notre maître, M. le professeur Brault et en 1908, M. Nicolas de Lyon, publièrent des cas de pellagre survenus chez des miséreux, le plus souvent des alcooliques n'ayant jamais fait usage du maïs dans leur alimentation.

En somme, on voit par cette très brève étude sur l'historique de la maladie, combien les travaux ont été nombreux au début pour individualiser cette maladie et ensuite combien encore sont peu d'accord les différents auteurs sur la pathologie de la pellagre (1).

---

(1) Lire l'ouvrage de Billod, 1870, pour avoir une idée des discussions survenues à cette époque et des défis scientifiques lancés aux partisans du zeïsme.

En ce qui concerne plus spécialement l'anatomie pathologique « atrophie viscérale et dégénérescence graisseuse du foie, lésions qui sont dominantes dans les observations qui vont suivre ; nous n'avons retrouvé qu'une bibliographie assez restreinte. Ces caractères anatomo-pathologiques ont été signalés en effet pour la première fois vers 1864 à la Société de biologie par Vidal. Ce dernier mentionnait les lésions hyperémiques et ulcéreuses de l'intestin et la stéatose du foie.

Plus tard, en 1869, Lombroso résumait les lésions dominantes de la pellagre dans les termes suivants : « atrophie, dégénérescence graisseuse, pigmentation et hyperémie ».

Bouchard (1864), Tuczek (klinische und anatomische Studien ueber die pellagra), Tonnini et Belmondo en Italie, enfin plus récemment Marie (Semaine médicale 1894) ont rapporté les lésions médullaires signalées dans les observations ci-jointes (sclérose des cordons postérieurs et latéraux plutôt qu'atrophie véritable).

En 1881, Poussié dans sa thèse inaugurale, sans attirer spécialement l'attention sur l'atrophie des différents viscères examinés jusqu'à ce jour à l'autopsie des pellagreux, mentionne cette aplasie.

En 1902, Cormao (thèse), rapporte quelques observations dans lesquelles l'atrophie a surtout porté sur la rate et un peu sur le cœur.

Enfin Gaucher et Sergent (Société médicale des hôpitaux 1895 et 1900. - Presse Médicale 1901), étudient également les lésions médullaires trouvées

antérieurement et signalent les mêmes particularités du côté des viscères, mais d'une façon beaucoup plus nette.

Comme nous le voyons, les documents encore peu nombreux commencent à venir et contribueront peut-être dans quelques années à éclairer davantage la pathogénie de la pellagre.

CHAPITRE III

Nous consacrerons ce nouveau chapitre à rappeler les notions indispensables concernant la symptomatologie et l'anatomie pathologique de l'affection qui nous préoccupe.

Définition. — La pellagre (de pellis peau et agrios rude) est une maladie générale chronique caractérisée le plus généralement par un trépied symptomatique comprenant :

1° Des lésions cutanées sous forme d'une éruption érythémato-squameuse localisée aux régions exposées directement au soleil ;

2° Des troubles de l'appareil digestif ;

3° Des troubles psychiques.

Il s'agit presque toujours d'une cachexie, d'une détérioration lente et profonde de l'économie, conséquence de la misère et de toutes les causes débilitantes.

De là, le défaut de résistance de la plupart des organes : la *peau* se défend mal contre les agents extérieurs et spécialement contre les rayons du soleil ; le *tube digestif* est altéré, enfin les lésions tant inflammatoires que dégénératives, que l'insolation et l'alcoolisme provoquent du côté *du cerveau et des méninges* entraînent après elles tout le cortège

de troubles psychiques depuis l'apathie et la mélancolie jusqu'à la manie et la démence (Behier) (1).

Symptomatologie. — La pellagre peut se rencontrer soit à l'état endémique soit à l'état sporadique. En France grâce aux progrès de l'hygiène, la pellagre ne s'observe plus à l'état endémique. A l'état sporadique, on rencontre surtout les deux formes particulières suivantes :

La pellagre des aliénés et celle des alcooliques.

La maladie étudiée « passe le plus souvent par trois degrés. D'abord intermittente, elle apparait au printemps et cesse l'hiver ; puis elle devient remittente, les symptômes persistent pendant l'hiver, subissent une exacerbation très notable. Enfin les accidents deviennent continus et la maladie marche vers une terminaison fatale » (Gaucher).

Quelques prodromes précèdent souvent l'affection : lassitude, abattement, tristesse, nausées, vomissements, très souvent diarrhée.

Dans la période d'état, c'est vers le mois de mars que se montre l'érythème caractéristique. Il débute sur le dos des mains par des plaques d'un rouge plus ou moins sombre qui sont le siège de douleur cuisante de prurit parfois insupportable. L'érythème siège sur la face dorsale des quatre derniers doigts jusqu'à l'articulation de la première et deuxième phalange d'une part, et d'autre part sur la face dorsale du pouce jusqu'à l'articulation de la première phalange unguéale. Cette distribution tient à la posi-

(1) Behier. Leçons sur la pellagre (Progrès Médical 1875).

tion habituelle des doigts en demi-flexion (jamais l'érythème n'envahit la paume de la main). L'inflammation cutanée peut parfois déterminer la production de vésicules ou de bulles auxquelles succèdent des croûtes plus ou moins épaisses. Au niveau de la face les parties les plus saillantes sont atteintes : front, nez, menton, ourlet du pavillon de l'oreille. On signale très souvent le collier de Casal et son prolongement presternal (1).

Symptômes digestifs. — Le tube digestif est altéré depuis l'orifice buccal jusqu'à l'intestin ; lèvres sèches, muqueuse buccale rouge enflammée et tuméfiée, gencives peuvent être fongueuses et saignantes. Diarrhée fréquente, abondante, séreuse, jaunâtre.

Smptômes nerveux. — On trouve des troubles de la sensibilité générale (céphalalgie frontale, névralgies, rachialgie) et de la sensibilité spéciale (perversion du goût, bourdonnements d'oreilles, affaiblissement de l'ouïe). Des troubles de la motilité (indécision de la marche, accompagnée souvent de vertiges, affaiblissement extreme, enfin des troubles intellectuels. — Gaucher).

Anatomie pathologique. — Nous ne donnerons qu'un aperçu très rapide des lésions viscérales qui correspondent aux symptômes divers de la pellagre.

---

(1) Se reporter aux jolies photographies de M. Ludwig Merk d'Innsbruk « Manifestations cutanées de la pellagre ». A la lecture de ce livre, nous sommes frappés de constater le parti-pris avec lequel l'auteur juge les partisans de la théorie non zeïque (Gaucher de Paris, Brault d'Alger et Nicolas de Lyon).

Symptôme cutané. — Les différentes lésions rencontrées sont peu connues. Rayer nota en 1834 l'épaississement de la couche sous-épidermique, l'augmentation de volume et le ramollissement de la tranche cutanée du nerf radial.

Plus tard Guffini dit Arnould a trouvé la sclérose des vaisseaux des papilles du derme, l'atrophie de la couche cornée, une faible activité reproductive du réseau de Malpighi.

M. Dejerine examinant les lésions rencontrées sur les mains des pellagreux que Hardy présenta à l'Académie de médecine dit ceci : « Ce qui frappe, c'est la petite quantité de tubes nerveux sains que l'on trouve dans chaque préparation.

En effet, la plupart des faisceaux nerveux sont presque exclusivement composés de gaines vides dans une proportion considérable (Bulletin Acad. Méd. 1882).

M. R. Raymond trouva la diminution d'épaisseur de l'épiderme et la disparition des papilles. La couche cornée présentait une desquamation très accentuée et surtout un processus d'hyperkératinisation. Le stratum granulosum était peu développé, le corps muqueux atrophié et un grand nombre de cellules atteintes de dégénérescence vésiculeuse. Les papilles avaient presque disparu. Les glandes, les follicules pileux étaient normaux, les nerfs cutanés aussi.

II. — **Symptômes digestifs.** — Ils sont la conséquence de l'innervation de l'estomac et de l'affaiblissement du pouvoir moteur.

Le chimisme gastrique des pellagreux fut étudié

par C. Agostini qui constata de l'hypopepsie et de l'hypochlorhydrie et du catarrhe de la muqueuse stomacale. Il fait observer que l'absence de l'acide chlorhydrique qui manque dans la moitié des cas, coïncide toujours avec de la diarrhée. On cite aussi l'hyperémie de la muqueuse de la bouche et du pharynx. Les lésions de l'intestin consistent dans un amincissement de ses parois dû à l'atrophie de la tunique musculaire. Certains auteurs, (surtout dans ces derniers temps) citent l'*atrophie* de tous les viscères et la dégénérescence graisseuse totale du foie.

III. — **Système nerveux.** — Nous rencontrons deux sortes de troubles : les troubles mentaux et les troubles médullaires.

Les premiers ne sont que des lésions vagues plus ou moins variables (congestion œdème ramollissement). Comme lésions microscopiques, on peut dire que toute la substance grise de l'axe cérébro spinal est altérée dans la pellagre accompagnée de troubles mentaux, Marinesco (1).

Les seconds paraissent siéger dans la mœlle. Dejerine (2). Bouchard, Tuczeck (3). Tonnini, Gaucher (4), ont surtout étudié ces lésions médullaires qui consistent en dégénérescences localisées soit dans le cordon postérieur, soit dans les cordons latéraux. M. Marie insiste sur ce fait que les lésions ne

(1) Société de biologie 1899.

(2) Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert 1902.

(3) Klinische und anatomische studien ueber die pellagre.

(4) Société médicale des hôpitaux (1895).

portent pas uniquement sur le cordon postérieur, le cordon latéral est également atteint (1).

On pourrait, dans une maladie comme celle de la pellagre où les troubles du système nerveux sont parmi les plus importants. se demander quelles sont les réactions du liquide cephalo-rachidien. Boveri (Presse médicale 1911) signale une tension un peu élevée dans le cas où le système nerveux est vraisemblablement touché, de plus il ajoute qu'on peut rencontrer une augmentation de l'albumine et une légère lymphocytose, « triade symptomatique qui est l'expression d'une irritation méningée et se vérifie dans les cas où la pellagre semble avoir touché le système nerveux, même si les symptômes sont légers », on ne signale rien dans l'examen cultural du liquide cephalo-rachidien.

---

(1) Semaine Médicale 1894.

OBSERVATIONS

Nous commencerons par une observation inédite due à l'obligeance de Monsieur le professeur Ardin-Delteil. Il s'agit d'un cas de pellagre dans lequel le syndrome d'atrophie viscérale est très complet et très frappant.

OBSERVATION I

P... François, maçon, âgé de 54 ans environ, arrivant de France par le bateau *Ville-de-Barcelone*, entre à l'hôpital civil de Mustapha (salle Trousseau, où il occupe le lit n° 11), six jours après son débarquement (27 décembre 1910), en proie à une asthénie considérable et à une diarrhée tout à fait incoercible. Cette diarrhée remonte à plusieurs mois et a résisté absolument à toute thérapeutique. Cet homme très amaigri, dont les masses musculaires sont littéralement fondues, est d'aspect tout à fait misérable. Il présente sur la face dorsale des pieds et des mains des lésions érythémateuses, le fond est d'un gris violacé avec une pigmentation brunâtre qui est surtout accentuée au niveau de la face dorsale des doigts. Par places se fait une légère desquamation par petites écailles épidermiques sur le dos des mains et des pieds, la peau est luisante.

Les gencives sont fongueuses, saignantes. La langue est atone avec empreinte des arcades dentaires. L'anorexie est à peu près absolue. Il existe quelques troubles mentaux caractérisés par de la dépression et un certain degré de confusion intellectuelle qui fait que les renseignements qu'on peut tirer du malade sont réduits au minimum.

L'abdomen est aplati, rétracté.

Le pouls est rapide, petit, dépressible.

L'examen des divers organes ne montre rien de saillant si ce n'est un peu d'hypostase du côté du poumon droit.

Les réflexes rotuliens sont brusques. Pas de température. Le malade reste immobile et indifférent dans son lit, en proie à cette diarrhée profuse et au gâtisme. En présence du syndrome caractérisé *par la diarrhée, la stomatite, l'érythème dorsal des mains et des pieds et les troubles nerveux :* on porte le diagnostic de pellagre sporadique quoique ce malade n'ait pas séjourné en Italie et qu'il ne provienne ni d'un asile, ni d'une prison.

Traitement. — On institue un traitement comprenant un régime (lait, farineux). Des astringents (bismuth, ratanhia, lavements de nitrate d'argent, injection de sérum marin). Toutes ces tentatives échouent, le malade continue à maigrir, à se cachectiser, à prendre un aspect famélique et après quelques semaines il meurt.

AUTOPSIE

Cœur. — Le cœur est flasque, a conservé sa teinte normale pas d'aspect feuille morte. *Poids : 150 grammes.* Il présente le volume d'un cœur d'enfant, il n'existe pas de dilatations ni d'hypertrophie relative. Les sillons auriculo-ventriculaires et inter-ventriculaires sont parcourus par une légère traînée graisseuse. Le ventricule gauche présente le long des vaisseaux quelques traînées laiteuses blanchâtres.

Le péricarde viscéral n'est pas plissé et présente une *épaisseur normale.*

Les vaisseaux de la base du cœur aorte et artère pulmonaire sont diminués de calibre.

Les valvules ne présentent pas de lésions. La valvule auriculo-ventriculaire gauche est suffisante, ainsi que la valvule du côté droit.

Pas d'athérome aortique, il existe cependant quelques plaques calcaires un peu indurées au niveau de l'orifice des coronaires.

Rate. — Présente une réduction de volume encore plus remarquable que le cœur et que tous les autres organes. Ses dimensions rappellent celles d'une rate de chien de petite taille.

Sa consistance est plus ferme que celle des autres viscères, elle a conservé sa forme normale. Pâleur des tissus. A la coupe, la substance de la rate est diminuée d'épaisseur, les travées des tissus ont conservé leur état normal.

Dimensions : 9 centimètres de grand axe vertical; 6 centimètres de grand axe transversal. *Poids* : 40 grammes.

Son bord antérieur présente deux ou trois incisures bien marquées. Il n'y a pas de périsplénite. Toute la surface de l'organe est comme ratatinée et présente un aspect fortement chagriné rappelant l'aspect plissé de la peau du cou des vieillards, et dû à des plissements multiples du revêtement séreux. Le péritoine qui la recouvre paraît tout à fait normal dans son épaisseur.

Foie est très réduit de volume. Ses dimensions rappellent celles d'un foie d'enfant; il a 19 centimètres dans son grand axe et 12 centimètres dans son axe antéro-postérieur. *Poids* (*foie et vésicule*) : 780 grammes. Sa configuration générale est normale ainsi que sa teinte. Sa consistance est un peu molle, pas de périhépatite. Comme pour la rate, la surface est plissée, parcourue par des rides très fines. Son aspect rappelle plutôt celui de la peau de la région commissurale externe des paupières chez les personnes de l'âge mûr. Pas d'épaississement du péritoine. La vésicule biliaire est fortement distendue, mais ne contient pas de calculs. A la coupe le tissu est pâle, il n'y a pas trace de dégénérescence macroscopiquement.

Reins. .. Sont relativement moins diminués de volume que les organes précédents; même aspect ratatiné et plissé de leur surface. Dimensions 10 centimètres dans le grand axe pour les deux et 6 centimètres transversalement.

Poids : rein gauche, 110; rein droit, 100 grammes.

La capsule n'est pas épaissie, se laisse facilement décortiquer.

Capsule surrénale droite : poids, 1 gramme 90. Sa consistance est relativement ferme et à la coupe elle paraît avoir sa structure normale. Rien de particulier pour la capsule surrénale gauche.

Estomac très diminué de volume.

Intestin. .. D'une façon générale est diminué de calibre aussi bien l'intestin grêle que le gros intestin. Cette diminution de calibre n'est pas uniforme. Il en résulte que, dans son ensemble, l'intestin a un aspect moniliforme des mieux caractérisé. L'intestin grêle est constitué par une série de faisceaux irréguliers séparés les uns des autres par de véritables étranglements au niveau desquels la lumière du canal admet à peine l'introduction du petit doigt. Il y a une dizaine de rétrécissements sur l'intestin grêle. Les parties fusiformes présentent une tunique qui paraît amincie, transparente. Les parties rétractées, qui ont une longueur moyenne de 3 à 4 centimètres, présentent au contraire des tuniques dont l'épaisseur paraît légèrement supérieure à la normale sans qu'il existe pourtant macroscopiquement de lésions scléreuses ou cicatricielles. La muqueuse est injectée, congestionnée. En aucun point il n'existait d'ulcérations.

Le gros intestin se présente à peu près sous le même aspect. Le colon ascendant est divisé par un rétrécissement situé à sa partie moyenne en deux ampoules dont l'une inférieure répond au cœcum très diminué de volume. L'autre s'étend jusqu'au coude droit du colon. Le colon transverse dans sa partie droite a un rétrécissement général. Dans sa partie gauche deux dilatations ampullaires avec entre les deux un rétrécissement.

Au niveau du coude du colon, se trouvent une ou deux petites dilatations cupuliformes.

Pancréas. — Paraît petit, il n'est pas scléreux.

Appendice : est normal. Poids, 30 grammes.

Poumons : gauche très atrophié. Poids, 230 grammes; droit, très congestionné. Poids, 590 grammes.

Absence de lésions tuberculeuses dans les poumons.

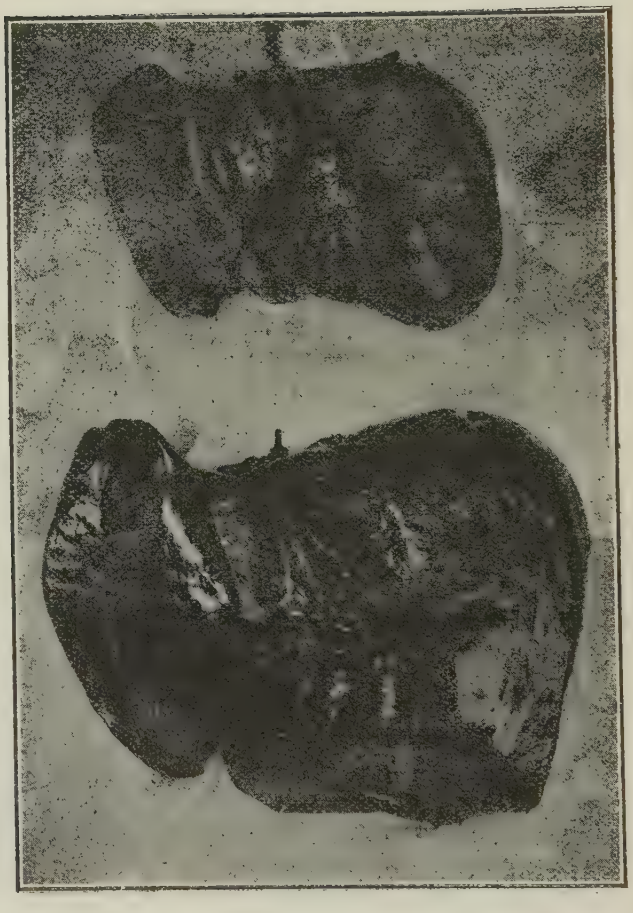
L'autopsie du cerveau et de la moelle n'a pas été faite à la suite d'un malentendu. Il est bien regrettable qu'il nous ait été impossible d'avoir cet examen, qui eût pu servir de confirmation aux recherches déjà faites sur les lésions viscérales de la pellagre. Néanmoins, nous devons considérer cette observation comme une nouvelle preuve en faveur de l'atrophie des viscères.

Ci-joint les 5 photographies suivantes. Dans chacune d'elles nous reproduisons le viscère atrophié et à côté, pour établir mieux la comparaison, le même viscère d'un individu normal.

Cœur atrophié Cœur normal

Rate atrophiée

Rate normale



Foie atrophié

Foie normal

Rein atrophié

Rein normal

Masse intestinale

OBSERVATION II

Un cas de pellagre sporadique avec autopsie par E. Gaucher et Gallois.

(In Société Médicale des Hôpitaux, 1895)

L... (Héloïse), âgée de 44 ans, née à Paris, habitant à Montreuil, marchande des quatre-saisons, est entrée dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, salle Corvisart, n° 12, le 25 juillet 1894. Elle m'a été adressée par mon collègue le docteur Tapret. Cette malade était venue me consulter pour la rougeur de ses mains. Cette rougeur cuisante existe, dit-elle, depuis trois semaines environ. Mais, depuis plus de trois mois, cette femme, qui a été très malheureuse, qui a subi beaucoup de privations, éprouve de violentes douleurs d'estomac, a perdu l'appétit, est sujette à des vomissements fréquents, est atteinte d'une diarrhée qu'elle ne peut arrêter.

Malgré ces troubles de sa santé, elle travaillait toute la journée dans la rue, exposée continuellement aux rayons solaires.

A son entrée à l'hôpital, je constate un érythème pellagreux typique du dos des mains, erythème rouge, squameux, couvert de quelques fissures.

La rougeur commence un peu au-dessus du poignet, là où s'arrêtent les manches du corsage, et s'étend jusqu'à l'articulation de la première avec la deuxième phalange, excepté aux pouces, où elle s'étend sur toute la face dorsale.

La figure présente un hâle général avec une rougeur cuivrée des tempes et du pourtour des yeux, plus marquée du côté gauche. La peau des régions atteintes est rouge, un peu cuivrée, luisante et squameuse.

Cette femme est atteinte en même temps de vomissements fréquents, d'une diarrhée incoercible et se plaint de violentes douleurs d'estomac. Elle est très affaiblie, presque cachectique. Il n'y a pas d'albuminurie.

Je prescris localement sur les mains des compresses d'eau de guimauve et de la pommade à l'oxyde de zinc sur la face; une potion avec 3 grammes d'extrait de ratanhia, et une potion chloroformée contre les vomissements, le régime lacté. Les jours suivants, malgré le régime lacté absolu, les douleurs stomacales deviennent de plus en plus vives, la diarrhée est encore plus abondante, les vomissements se répètent plus souvent; la malade s'affaiblit de plus en plus.

Cependant, sous l'influence du repos au lit, à l'abri des rayons solaires, l'érythème s'améliore, bien que l'état général s'aggrave. La face notamment desquame et la peau semble se reformer au-dessus des squames, avec ses caractères normaux. La rougeur du dos des mains s'atténue et l'érythème semble tendre vers la guérison.

Mais, malgré une nouvelle potion au sous-nitrate de bismuth et au laudanum, la diarrhée persiste, incessante, les vomissements continuent; la malade ne peut plus rien absorber, elle tombe rapidement dans le marasme et succombe le 14 août 1894.

Autopsie. — L'autopsie n'a pu être faite que trente-six heures après la mort; elle a été pratiquée par M. le docteur Gallois, qui me remplaçait dans mon service à cette époque, et par M. Sergent, mon interne. Voici les résultats de l'examen macroscopique fait à l'amphithéâtre :

Encéphale. — Pas de méningite; aucune lésion visible à l'œil nu.

Moelle. — Après l'incision de la dure-mère sur toute sa largeur, on ne constate aucune lésion macroscopique des méninges rachidiennes ni de vascularisation anormale. La moelle est aussitôt placée dans la liqueur de Müller.

Poumons. — Légèrement emphysémateux, ils sont très infiltrés de matière noire pulmonaire, formant, notamment dans les angles adjacents, des sillons interlobulaires périphériques, des nodules consistants de la grosseur d'une tête d'épingle et simulant de petits grains de charbon. Pas de tubercules. Pas de pleurésie.

Les ganglions du hile sont assez volumineux et présentent la même infiltration de matière noire.

Cœur et péricarde. — Pas de péricardite, ni d'endocardite. Le myocarde paraît normal.

Le cœur est extrêmement *petit;* vide de sang, il pèse 135 grammes. Il paraît *ratatiné,* surtout au niveau du ventricule droit, si bien que la pointe est uniquement formée sur une longueur de plus de 2 centimètres par le ventricule gauche.

Il y a donc là, évidemment, une exagération de la configuration normale. Il semble, de plus, que le myocarde, en se ratatinant, ait subi une sorte de torsion de droite à gauche, qui porte le sillon interventriculaire antérieur jusqu'au niveau du bord gauche du cœur. Pas de lésions des orifices ni des valvules.

Aorte. — Absolument saine dans toute son étendue, mais extrêmement *étroite.* Elle admet à peine, à son origine, le petit doigt. Le gros tronc vasculaire (tronc brachio-céphalique, carotide et sous-clavière) ont également un calibre très faible.

Corps thyroïde. — Très *petit,* il ne présente pas de lésions macroscopiques.

Estomac. — *Petit, ratatiné.* La muqueuse est très congestionnée, semée de points hémorragiques qui abondent surtout dans la région du grand cul de sac où il existe une zone épaissie, gaufrée, chagrinée, de la dimension d'une pièce de 5 francs. (Cette zone est recueillie pour l'examen microscopique).

Intestin. — L'intestin grêle est sain dans la plus grande partie

de son étendue. A un mètre du cœcum environ, il commence à présenter des altérations pathologiques; la muqueuse est rouge, tuméfiée, psorentérique. Dans cette partie terminale de l'intestin grêle et au milieu des altérations précédentes, on trouve cinq ulcérations petites, très superficielles, allongées, à grand diamètre dirigé suivant l'axe de l'intestin, ayant à peu près deux centimètres de long sur un demi-centimètre de large; leurs bords sont irréguliers, légèrement sinueux et déchiquetés; leur fond est grisâtre, hérissé de petites saillies villeuses. Ces ulcérations sont irrégulièrement distantes les unes des autres, et siègent, la plupart, sur des plaques de Peyer tuméfiées. A leur niveau, la surface péritonéale n'offre aucune altération; leur présence se traduit simplement au dehors par une vascularisation plus marquée dans le voisinage.

Le cœcum et le reste du gros intestin ne présentent aucune ulcération, mais offrent les mêmes altérations que l'intestin grêle (psorentérie, boursoufflement et congestion).

Les ganglions du mésentère sont sains; dans le voisinage des ulcérations de l'intestin grêle, ils sont légèrement augmentés de volume.

Il n'y a pas de péritonite.

En aucun point de la masse intestinale on ne trouve de tubercules.

Pancréas. — En grande partie putréfié, il ne présente pas d'altérations macroscopiques.

Foie. — De couleur jaune pâle, mou et malléable dans toute son étendue, il a un volume normal, mais un poids très faible, 1.200 grammes. Plongé en masse dans un récipient plein d'eau, il flotte à la surface du liquide. Son poids spécifique est de 0,870.

Sur des coupes, il offre l'aspect du foie gras le plus caractéristique. Les voies biliaires sont perméables et saines. La vésicule ne renferme pas de calculs.

Rate. — Remarquable par sa *petitesse* extrême, elle a le volume d'un tiers de rate normale environ et pèse 25 grammes. Elle est dure et fibreuse.

Reins. — Petits; ne présentent pas d'altérations macroscopiques. Pèsent ensemble 190 grammes.

Capsules surrénales. — Rien à signaler.

Utérus. — Extrêmement petit; il a le volume de l'utérus d'une fille de dix à douze ans.

Examen histologique des différents viscères

Les recherches entreprises au point de vue bactériologique sont restées stériles. L'examen histologique nous a fourni des documents intéressants et dignes d'être signalés en détail.

Reins. — Pas de lésions appréciables. A peine un léger catarrhe des tubes contournés. Aucune altération du système glomérulaire.

Rate. — La trame fibreuse est beaucoup plus développée que normalement; elle entre au moins pour moitié dans la texture de l'organe, ce qui tient en grande partie, croyons-nous, à l'atrophie de celui-ci. Néanmoins, il y a plus qu'une simple augmentation relative du tissu conjonctif; en effet, les travées fibreuses sont très épaisses; elles forment de larges bandes et entourent les vaisseaux et les glomérules de Malpighi d'un mamelon beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal. Le long de ces travées, il existe en beaucoup de points des îlots et des traînées de granulations pigmentaires d'origine sanguine vraisemblablement, ainsi que semble l'attester la présence de globules rouges intacts ou en parti détruits au milieu d'elles.

Foie. — Il présente une dégénérescence graisseuse totale. Si l'on prend comme type du lobule hépatique le schéma de Sabourin, on voit que la dégénérescence gagne du centre, l'espace porto-biliaire, où elle est à son stade le plus avancé, à la périphérie (veine sus-hépatique) où elle nest pas encore complète.

En effet, avec un grossissement faible, on voit les espaces portes noyés au centre d'une nappe graisseuse, tandis que les veines sus-hépatiques s'ouvrent au milieu d'un îlot de tissu qui prend encore la réaction colorante.

A l'aide, d'un objectif plus fort, ces caractères deviennent plus évidents et l'on peut voir la fusion de deux zones se faire progressivement. On constate alors l'existence d'une zone intermédiaire formée par les irradiations que s'envoient l'une à l'autre les deux premières et qui s'emboîtent en quelque sorte les unes dans les autres.

On peut suivre de la façon la plus nette la progression de la dégénérescence en se servant d'un fort grossissement. On voit ainsi :

a) Ilots péri-sus hépatiques. La lumière de la veine sus-hépatique, plus ou moins reconnaissable suivant les divers points de la coupe autour d'une ou deux rangées de cellules hépatiques dont le noyau prend encore, quoique faiblement, la réaction colorante et dont le protoplasma assez bien coloré présente des granulations petites et réfringentes; plus loin quelques rangées de cellules dont le noyau a presque complètement disparu et dont le protoplasma faiblement coloré se charge de gouttelettes graisseuses plus volumineuses. Plus loin ces gouttelettes graisseuses se réunissent, forment des gouttes qui, au nombre de deux ou trois, remplissent la cellule presque toute entière.

C'est ce dernier aspect qui correspond aux cellules de la zone intermédiaire. Au-delà les gouttes graisseuses ont achevé leur fusion complète et la cellule n'est plus qu'une sorte de grosse vésicule adipeuse, réfringente, tassée par ses voisines. C'est la nappe graisseuse péri-portale qui commence et qui s'étend uniforme jusqu'au niveau de la gaîne glissonienne de l'espace porte. Entre ces cellules adipeuses et de toutes les zones s'aperçoivent des noyaux aplatis, fortement colorés et qui sont comme collés à leur membrane d'enveloppe et appartiennent aux capillaires circulant dans leurs interstices.

b) Espaces portes. La gaîne glissonienne est normale. L'artère hépatique et la veine porte ne présentent pas de lésions appréciables; les canaux biliaires sont remarquables par leur intégrité absolue; les noyaux de leur épithelium prennent remarquablement les réactifs colorants. Il n'y a pas trace de néo-canalicules biliaires.

C'est avec l'hématoxyline et l'aurantia que nous avons obtenu les préparations les plus démonstratives. Sur des coupes provenant d'inclusion dans la paraffine, et très minces, tous les détails que nous venons de décrire se lisent merveilleusement.

Estomac : Dans la région du grand cul de sac où la muqueuse était épaissie et offrait un aspect chagriné, on constate sur les coupes :

1° L'intégrité de l'appareil et de l'épithélium;

2° Une abondante infiltration de leucocytes dans la sous-muqueuse, formant une nappe, d'où partent sous forme de petits vaisseaux des prolongements qui traversent les couches profondes de la muqueuse en cheminant entre les culs de sac glandulaires le long des vaisseaux gorgés de sang qu'ils enrourent d'une sorte de manchon sans arriver à la surface;

3° Quelques lacunes hémorragiques dans les couches profondes de la muqueuse.

Intestin grêle : Des coupes pratiquées au niveau des ulcérations montrent que :

1° L'ulcération respecte les couches profondes de la muqueuse;

2° Les bords de l'ulcération sont arrondis et surplombent le fond; celui-ci repose sur une base infiltrée, largement étalée, qui n'est autre que la plaque de Peyer, point de départ du processus inflammatoire. A la périphérie, apparaît nettement un cercle vasculaire qui circonscrit de toute part la zone enflammée et envoie dans son intérieur de nombreuses ramifications formant un riche réseau anastomotique;

3° Sur les confins de l'ulcération, la muqueuse est très vascu-

larisée; les culs de sac glandulaires sont entourés de leucocytes et comme étouffés par l'infiltration embryonnaire. A mesure qu'on s'éloigne des bords de l'ulcération, les lésions inflammatoires s'atténuent progressivement; mais elles ne disparaissent jamais complètement.

Sans vouloir pousser l'examen plus loin que ne le permettent les conditions défectueuses dans lequel il a pu être fait, il semble permis d'ajouter que l'épithelium glandulaire paraît généralement respecté; en d'autres termes les lésions constatées nous paraissent beaucoup plus interstitielles qu'épithéliales. C'est du moins ce qui nous a frappé surtout dans l'examen des coupes des parties non utilisées de la muqueuse. Là nous avons vu toujours l'infiltration embryonnaire de la sous-muqueuse avec hypertrophie des follicules clos, entourée d'une zone de vascularisation interne et nous n'avons jamais vu ces lésions inflammatoires, d'ailleurs légères, dépasser les couches profondes de la muqueuse.

Gros intestin : Mêmes lésions que dans les régions non ulcérées de l'intestin grêle.

Moelle : Méninges épaissies sans plaquettes osseuses signalées par quelques auteurs. La moelle présente des lésions assez prononcées pour être visibles à l'œil nu sur les surfaces des sections pratiquées après durcissement dans le Müller.

A première vue, elles simulent macroscopiquement les lésions du tabès. En effet, elles sont surtout marquées au niveau des cordons postérieurs et particulièrement au niveau des cordons de Goll.

Cependant, par un examen attentif, on peut s'assurer qu'il existe en certains points, et cela à des niveaux différents, des plaques de sclérose dans les cordons latéraux. D'une façon générale, l'examen macroscopique semble indiquer que la sclérose des cordons postérieurs est surtout marquée dans la région cervicale et dans la partie supérieure de la région dorsale, tandis que la sclérose des cordons latéraux prédomine

dans la colonne lombaire et surtout à la fin de la moelle dorsale. Ces constatations viennent confirmer celles de Belmundo.

Ces coupes, pratiquées dans les différentes régions de la moelle et traitées par la méthode ordinaire de coloration, mettent en évidence les lésions de la moelle blanche.

Au niveau de la troisième cervicale, nous voyons la sclérose occuper les cordons de Goll sur toute leur largeur dans les deux tiers de leur longueur environ. La sclérose est moins marquée aux deux extrémités de ce cordon qu'au niveau de leur partie moyenne.

En arrière, elle fait presque complètement défaut.

En avant, elle est réduite à une mince traînée qui se recourbe pour suivre pendant un trajet très court le bord interne de la corde postérieure dont elle reste séparée par une bande de tissu sain. Outre cette localisation, la plus nette et la plus limitée d'ailleurs de la sclérose, il est aisé d'en reconnaître une autre représentée par une étroite bandelette qui longe les deux tiers postérieurs de la corne postérieure et se recourbe en crochet vers une extrémité postérieure pour se diriger vers le cordon de Goll en s'effaçant progressivement.

Cette bandelette représente le faisceau en virgule de M.Marie. Enfin l'on peut reconnaître dans les cordons latéraux la présence d'un îlot de la sclérose à peine marqué, correspondant au faisceau pyramidal dans sa presque totalité.

2° Au niveau de la cinquième dorsale, les localisations de la sclérose sont à peu près les mêmes d'une façon générale. La seule différence existe en ce que les cordons de Goll ne sont pas atteints sur toute leur longueur, et que leur sclérose se continue à leur extrémité postérieure avec l'extrémité interne du crochet du faisceau en virgule. De même, la sclérose des cordons latéraux est ici beaucoup plus étendue et beaucoup plus prononcée.

3° Au niveau de la douzième dorsale, l'aspect de la sclérose suit des modifications nouvelles. Les cordons de Goll ne sont

atteints que dans leur quart antérieur; à partir de ce point, la bande scléreuse, d'ailleurs très étroite et très peu accentuée, s'écarte de la commissure postérieure et se porte sur la partie postérieure et médiane des faisceaux de Burdach où elle se renfle en massue. Ici encore, nous retrouvons des faisceaux de sclérose dans les cordons latéraux.

4° Enfin dans la moelle lombaire, il n'existe plus qu'un point de sclérose à l'extrémité antérieure du cordon de Goll, tandis que l'on constate la persistance du renflement en massue qui se montrait dans la partie médiane et postérieure du faisceau de Burdach et sur les coupes de la série précédente. On a toujours constaté dans toutes ces zones scléreuses, l'intégrité des cylindres axes.

Quant aux racines rachidiennes, elles nous ont toujours paru intactes depuis leur émergence jusqu'à leur origine. C'est ainsi que nous avons pu constater l'intégrité du reticulum nerveux des colonnes de Clarke.

Dans la substance grise, nous avons vu que certains groupes de cellules présentaient des altérations grossières, consistant en une désintégration granulo-graisseuse, plus ou moins accentuée, certaines cellules étaient à peine reconnaissables, troubles, vitreuses, sans noyau.

Ces lésions cellulaires portaient surtout dans les groupes de la colonne de Clarke et étaient d'autant plus prononcées pour un segment de moelle, que la sclérose des cordons blancs était plus marquée.

Les cellules motrices nous ont paru absolument respectées.

Les cellules des cordons antérieurs et latéraux étaient légèrement altérées, moins cependant que celles des cordons postérieurs.

Les altérations cellulaires étaient manifestement moins accusées dans la moelle lombaire et dans la moelle dorsale que dans la moelle cervicale où la sclérose était plus prononcée. Enfin nous avons constaté l'existence de lésions vasculaires indubitables et cela surtout dans la substance grise.

OBSERVATION III

Nouvelle observation de pellagre avec autopsie et examen histologique des viscères.

(MM. Crespin, Gaucher et Sergent. Société médicale des hôpitaux 1900).

Hôpital de Mustapha. — Cachexie pellagreuse.
Mort. — Autopsie.

A. S..., 60 ans, journalier, né à Planès (Espagne), en Algérie depuis 8 ans, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Harvey, le 5 juin dernier (1899).

Sur ses antécédents héréditaires, le malade ne peut donner que des renseignements absolument confus.

Sur ses antécédents personnels, il n'est guère plus explicite. Depuis longtemps, dit-il, une grande lassitude l'avait envahi, en même temps qu'il remarquait une rougeur particulière du dos des mains et des pieds. La faiblesse était tellement prononcée qu'en décembre 1898 il s'affaissa dans la rue; c'est depuis cette chute que, d'après lui, les symptômes qu'il accusait se seraient accentués.

Quant à l'alimentation dont il aurait fait usage, elle fut toujours défectueuse, en quantité comme en qualité; cet homme est en effet un misérable qui a passé sa vie à des travaux très rudes et peu rémunérateurs, soit dans les villes, soit en dernier lieu (depuis qu'il est en Algérie) dans les campagnes; il ne semble pas avoir fait usage du maïs.

Etat actuel. — Le malade, considérablement amaigri, est plongé dans une continuelle somnolence, d'où on peut le tirer, cependant par des injonctions brusques, à la suite desquelles

il consent parfois à essayer quelques pas, on remarque alors que sa démarche est hésitante, festonnée, coupée par des effondrements des membres inférieurs.

L'aspect extérieur du corps est celui qu'offre un vieillard; mais on remarque de suite l'enflure assez considérable de ses pieds et de ses jambes, ainsi que la coloration et la consistance particulières de la peau du dos des mains et des pieds. En ces endroits la peau est sèche, ratatinée, collée aux os, d'une coloration brune très foncée sauf en quelques points où cette teinte se rapproche plus de la couleur rouge. Ces modifications cutanées s'arrêtent d'ailleurs au poignet et à l'articulation tibio-tarsienne.

Les coudes sont informes, hérissés d'irrégularités cornées. Quelques plaques de purpura se révèlent au niveau de la région interscapulaire. L'appareil digestif paraît très touché : en dehors de l'inappétence absolue, le malade est fatigué par des vomissements incessants et souffre de violentes douleurs au niveau du creux épigastrique; une diarrhée intense, incoercible, ne cessera pas jusqu'à la mort.

Ce mauvais état des voies digestives explique la stomatite dont le malade est atteint, stomatite caractérisée par des ulcérations des gencives et une rougeur intense de la bouche et du voile du palais.

Les troubles nerveux ne sont pas très caractéristiques; ils consistent en la démarche décrite plus haut, et en une obnubilation intellectuelle très marquée; les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, sauf au niveau de l'éruption pellagreuse, où l'on note de l'hypoesthésie. Les bruits du cœur sont très assourdis, mais l'auscultation ne révèle rien d'autre intéressant à relater.

Les poumons offrent un peu de congestion hypostatique.

Dans les urines, il n'y a ni sucre, ni albumine.

Quelques centimètres cubes de sang pris aseptiquement dans une veine du pli du coude, et examinés directement, puis à

l'aide de milieux de cultures, ne révèlent l'existence d'aucun microorganisme.

L'état du malade ne fit que s'aggraver et la mort arriva graduellement le 21 juillet, 6 semaines environ après l'entrée; elle parut être le résultat de la cachexie pellagreuse, diagnostic auquel on s'arrêta.

Autopsie résumée : 7 heures après le décès.

Cavité thoracique : Les poumons sont œdématiés, surtout aux bases; quelques adhérences à gauche.

Le cœur pèse 290 grammes, ses cavités et ses orifices sont normaux; il y a de nombreuses plaques d'athérome sur les sigmoïdes aortiques.

Abdomen : Un peu de liquide dans le péritoine.

Foie : Poids, 780 grammes. Capsule plissée, avec de petites granulations blanchâtres, isolées, peu saillantes. A la coupe, couleur rouge foncée, avec traînées fibreuses.

Rate : Poids, 80 grammes, diffluente, offrant l'aspect d'un magma rougeâtre.

Pancréas : Poids, 60 grammes, rien à noter.

Capsules surrénales : Poids normal; elles sont diffluentes, en purée jaunâtre avec des grains blancs.

Reins : Droit, poids, 140 grammes; gauche, poids, 160 grammes. Tous deux se décortiquent très bien. Ils présentent des cicatrices bleuâtres, qui bossèlent la substance corticale un peu hypertrophiée. A la coupe, ils sont blancs, très durs.

Intestin : Le gros intestin et l'intestin grêle sont le siège d'une vive congestion dans toute leur étendue, mais ils n'offrent nulle part d'ulcération.

Cerveau : Poids, 1.130 grammes; rien d'anormal à l'examen macroscopique.

Moelle épinière : On la détache en entier avec ses méninges,

et on la conserve pour un examen ultérieur; on peut cependant, dès maintenant, constater qu'elle est atrophiée.

L'examen histologique des pièces provenant de cette autopsie n'a pu être aussi rigoureux que nous l'eussions souhaité. Ces pièces nous sont parvenues, en effet, avec un retard considérable; d'autre part, elles avaient été recueillies et expédiées de Mustapha dans une solution forte de formol; si bien qu'il fut impossible d'obtenir une fixation suffisante des morceaux et une coloration satisfaisante des coupes; la moelle, en particulier, était tellement déformée et ratatinée que toute tentative d'examen microscopique fut jugée inutile.

Quoi qu'il en soit, un fait bien caractéristique nous a frappés dès le début de nos recherches histologiques; les morceaux inclus pour les coupes présentaient un caractère tout particulier, notamment ceux du pancréas et des reins; on y voyait, se détachant nettement sur le fond gris jaunâtre, des îlots ou des bandes noirâtres régulièrement disposées; dans les reins ces bandes se présentaient régulièrement sous la forme de traînées rayonnant du sommet à la base des pyramides; au microscope nous avons pu reconnaître que cet aspect était dû à d'abondants dépôts de granulations pigmentaires brun noirâtre, très fines, très nombreuses, formant bloc par tassement et ayant, selon toute vraisemblance, leur origine dans une hyperhémie et dans une destruction globulaire intenses.

Dans le foie nous avons constaté la dégénérescence graisseuse des zones périportales, telle que nous l'avons décrite antérieurement, mais beaucoup moins étendue. De plus, il existait des lésions manifestes de cirrhose biveineuse, fait qui, rapproché de la constatation d'un épanchement ascitique, doit imposer quelques réserves sur la pathogénie de cette dégénérescence graisseuse.

En effet, les lésions ne sont pas simples dans ce cas; il paraît probable que la pellagre s'est développée à la faveur de l'alcoolisme, il est difficile, dans l'interprétation des lésions histologi-

ques du foie, de distinguer celles qui appartiennent à la pellagre de celles qui révèlent de la cirrhose atropique.

Cependant, la rate est extrêmement petite et cette donnée, qui se retrouve dans notre première observation s'accorde mieux avec l'idée de pellagre qu'avec celle de cirrhose atropique.

Les reins présentent les caractères histologiques du rein sénile ; de plus, ils sont le siège d'une hyperhémie très prononcée et présentent le long des tubes collecteurs des traînées interstitielles de pigment brunâtre comparables, comme aspect, à celles que nous avons décrites dans la rate du sujet de notre première observation.

OBSERVATION IV

(In Presse Médicale 1901. — Emile Sergent)

R. B..., âgée de 45 ans, entre le 25 juillet 1900 salle Littré, lit n° 7, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il est impossible d'obtenir des renseignements utiles en l'interrogeant, car elle se contredit constamment et divague. Mais sa famille nous apprend que son père est mort tuberculeux, qu'elle-même a eu la rougeole à 6 ans, qu'elle a été réglée à 18 ans, mariée à 19 ans et a eu une fille.

Le début de sa maladie remonte à 6 ou 7 mois, il aurait été provoqué par les mauvais traitements que lui faisait subir son mari et par l'état de dénuement dans lequel il la laissait. Les premiers symptômes observés auraient consisté en troubles mentaux avec amnésie et idées de persécution; la malade accusait son entourage de vouloir l'empoisonner. Quand elle entra dans le service, elle fut considérée tout d'abord comme une paralytique générale. Mais la constatation d'un érythème bien particulier localisé au dos des mains fit songer à la pellagre. En l'examinant on constata des signes non douteux de tuberculose au sommet gauche; des traces d'albumine dans les urines; une atrophie manifeste du foie; elle présentait en outre une anorexie complète et avait une diarrhée continuelle.

Le diagnostic de pellagre se trouvait ainsi confirmé par la coexistence de trois ordres principaux de symptômes : l'érythème, les troubles mentaux, les troubles digestifs. La cachexie fit des progrès rapides et la malade succomba le 7 septembre.

AUTOPSIE.

Cœur : Pas de lésions valvulaires, pas de péricardite ni de myocardite, mais atrophie notable, 180 grammes.

Aorte : Extrêmement étroite (de même que ses grosses branches).

Poumons : Petite caverne au sommet gauche, adhérences pleurales à la base.

Foie : Très atrophié, 780 grammes, pas de cirrhose; dégénérescence graisseuse très accentuée.

Rate : Très petite, 40 grammes; ferme sans périsplénite ni sclérose.

Estomac : ratatiné.

Intestins : Erosions superficielles et psorentérie sur toute la longueur de l'intestin grêle; hypernémie manifeste du gros intestin.

Reins : Petits, 80 grammes et 85 grammes; pas de lésions apparentes.

Capsules surrénales : Intactes.

Encéphale : OEdème et congestion; pas d'épaississement des méninges.

Moelle : Aucune lésion macroscopique.

L'examen histologique corrobore celui des observations précédentes (Sergent).

OBSERVATION V

Appartenant à mon maître, M. le professeur Brault.
(In Gazette des Hôpitaux, 14 avril 1908).

La malade E. E... est une femme espagnole, âgée d'une vingtaine d'années. Elle n'a jamais fait de maladie antérieure grave et, d'après sa famille, elle n'aurait pas mangé de maïs. Il y a deux ans, après une fausse-couche de 3 mois, elle présenta de la stomatite et de l'érythème un peu bulleux sur les mains, convulsions, pâleur de la face, asthénie.

Il y a onze mois, nouvelle grossesse; elle va en Espagne durant un mois et demi et y fait une nouvelle fausse-couche (pas d'alimentation au maïs). Vingt jours après son retour en Algérie : diarrhée, stomatite, vulvite et érythème de la face dorsale des mains, la malade entre pour la première fois dans notre service. On constate à la vulve un érythème rouge, vernissé, occupant les grandes lèvres; il y a un large suintement, toujours même odeur et même coloris.

La bouche présente une stomatite diffuse avec enduit crémeux; la langue est rouge, dépouillée. Inutile de revenir sur l'érythème des mains qui est typique; la malade ne présente pas de troubles digestifs très marqués, mais elle a par instants du délire, elle s'évade de l'hôpital.

Chez elle, depuis, l'état général ne fait qu'empirer; amaigrissement, courbature, troubles digestifs, constipation d'abord, puis diarrhée.

Au dire de ses proches, depuis deux mois et demi, elle délire très fréquemment, il y a eu quelques petites crises épileptiques, l'érythème s'est étendu, la déglutition est pénible, la salivation est abondante, mais elle a encore été aggravée par

des pilules de protoïodure qui lui ont été prescrites par un médecin.

La malade rentre à nouveau dans le service, salle Leloir, le 27 mai 1907. On constate un amaigrissement très prononcé, de la prostration, la malade est couchée en « chien de fusil », mais elle n'a pas de signe de Kernig, les réflexes et les pupilles ne présentent rien d'anormal, hypothermie, délire continu, carphologie, trismus, diarrhée incoercible, anorexie, dysphagie. L'érythème de la face dorsale des mains plus accentué sur le dos de ces dernières, descend cependant en s'atténuant jusqu'au bout des doigts. Au poignet, la teinte rouge foncée de la « rôtissure » exulcérée par places, se termine par un tissu plus teinté encore; sur le devant des poignets, l'érythème forme bracelet et mesure environ trois travers de doigt, la paume est intacte. On remarque des placards de même teinte aux plis des coudes, des deux côtés; érythème moins marqué à la rotule droite, l'érythème de la vulve a presque disparu, les parties exulcérées exhalent la même odeur fade et repoussante que chez des malades précédents.

Sang. — Globules rouges : 4.553.000; hémoglobine : 44 (Gowers), 26 divisions, soit 7,5 à l'hématoscope de Hénocque; globules blancs; polynucléaires, 49 p. 100; grands mononucléaires, 6; lymphocytes, 11; moyens mononucléaires, 10; mononucléaires avec noyau en fer à cheval, 24.

Urines. — Urée, 22 grammes au litre; rapport azoturique, 70 p. 100; chlorures, 4 grammes; albumine, traces. La malade, de plus en plus faible, s'éteint le 26 mai.

L'autopsie a été faite, la voici très résumée :

Crâne : La dure-mère paraît trop grande pour son contenu, elle est comme plissée, macroscopiquement les méninges et les centres nerveux ne présentent pas de lésions appréciables.

Thorax : Adhérences pleurales des deux côtés; les poumons paraissent sains; adhérences du péricarde à la face postérieure

du cœur, ce dernier *pèse seulement* 150 *grammes;* il est petit, ferme, il n'y a pas de lésions orificielles.

Abdomen : Diaphragme très aminci, foie 1040 *grammes,* graisseux.

Rate : 160 *grammes,* consistance normale.

Rein droit : 100 grammes, kystique et présentant un petit abcès.

On trouve également des petits kystes dans le rein gauche : 105 *grammes:*

Intestin très dilaté, ainsi que l'estomac; les parois de ces organes sont amincies, surtout au niveau de la valvule iléo-cœcale.

Capsules surrénales normales.

Pancréas également.

Utérus très petit. Annexes saines.

Des pièces ont été prélevées et seront examinées (1).

---

(1) L'étude anatomo-pathologique des cas de pellagre du Docteur Brault fera l'objet d'un mémoire prochain. Il sera intéressant de s'y reporter.

OBSERVATION VI

Nicolas et Jambon (in Annales de dermatologie 1908)

Syndrome pellagreux. — Ethylisme. — Erythème pellagreux.
Lésions muqueuses.
Phénomènes spamodiques. — Troubles digestifs.
Délire. — Mort.

L..., Marianne, ménagère, 38 ans, entrée à la clinique de l'Antiquaille, le 12 juin 1906.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement : elle raconte avoir des troubles digestifs depuis plus d'un an; il s'agissait surtout d'anorexie et de diarrhée

Il est difficile de se renseigner au juste sur l'histoire de la malade; à son entrée dans le service, elle était encore lucide et répondait assez bien aux questions précises et réitérées. Depuis hier, 12 juin, son état d'hébétude a augmenté et elle ne parle plus.

Des renseignements recueillis près des voisins, il résulte que la malade était épileptique et prenait environ une crise par semaine; de plus elle était alcoolique et s'enivrait fréquemment.

L'éruption qu'elle présente sur le dos des mains existerait depuis fort longtemps, plusieurs mois; mais, depuis un an, sa santé avait décliné sensiblement et depuis 3 ou 4 mois elle se plaignait de perte des forces et de dysphagie.

A l'entrée, la température est de 38°,5; la malade est couchée dans son lit dans un état d'hébétude très accusée; ses yeux se tournent de côté et d'autre, le regard est indifférent.

Il y a un peu de ptosis bilatéral, contre lequel la malade réagit par une contraction persistante du frontal.

La bouche reste constamment ouverte avec des mouvements variés et constants de mastication, de diduction, de mâchonnement.

Dans les lèvres et les joues se passent également des mouvements de tous les muscles qui en forment la charpente, donnant au visage un aspect grimaçant: les muscles superficiels du cou et le digastrique participent à ces contractions; ces mouvements sont involontaires et fréquemment répétés.

Dans les membres supérieurs, on note des soubresauts tendineux et des mouvements carphologiques des doigts: il y a même une sorte de tremblement irrégulier pendant certains mouvements, tremblement non intentionnel, et consistant plutôt en une suite de secousses choréiformes. Les membres inférieurs restent immobiles.

De temps à autre, la malade présente une contracture de quelques secondes siégeant dans les muscles du pharynx: cette contracture arrête momentanément la respiration et donne un réflexe nauséeux; la malade n'a pas de dyspnée vraie par tirage, cependant sa respiration est courte, superficielle, augmentée de fréquence et d'un rythme irrégulier.

Les réflexes patellaires sont exagérés et malgré un certain degré de contracture dans les muscles des jambes, on parvient à provoquer un peu de trépidation épileptoïde des 2 côtés. Réflexes pupillaires normaux.

Lésions des muqueuses et de la peau. — La malade présente une *stomatite* intense, caractérisée par la sécheresse et des fissures du bord libre des lèvres, la production de plaques diphtéroïdes, exhaussées, sur la face interne des lèvres et des joues; une de ces plaques, située à la face interne de la lèvre supérieure, à gauche près de la commissure, est saillante de plusieurs millimètres, large comme une pièce de 1 franc, et donne l'impression d'un morceau de cartilage enchâssé dans la peau. Mais la langue est l'endroit où les lésions sont plus accentuées. Outre la sécheresse et la coloration rouge brun

de la face dorsale, on trouve à la face inférieure de larges plaques diphtéroïdes, et, de chaque côté, des productions que nous avons vu croître et se développer, depuis l'entrée de la malade, sous la forme de paquets blanchâtres, grisâtres, également pseudo-membraneux. Les gencives sont d'un rouge framboisé, et recouvertes de détritus gris ou rougeâtres; les dents sont très peu déchaussées. Le voile du palais est également rouge, brillant, vernissé, avec un peu de desquamation et quelques dépôts brunâtres, mais il offre en somme peu de lésions. On en peut dire autant de l'isthme du gosier et du pharynx, qui présente surtout des lésions de voisinage et de sécheresse dues à l'inocclusion buccale.

Sur la nuque, depuis la limite des cheveux et sur les épaules à la partie supérieure du tronc, dans un rayon de 10 centimètres environ, se voit un érythème à contours festonnés, à disposition symétrique, se terminant brusquement sur la peau saine, et caractérisé par une infiltration rouge sombre de l'épiderme, avec desquamation ichtyosiforme. La peau, à ce niveau, donne une sensation de rudesse et d'infiltration très superficielle, les squames sont assez larges, grisâtres, se détachant mal, et ne blanchissant pas sous l'ongle.

A la partie inférieure des avants-bras commence un érythème symétrique occupant le poignet en manchettes, et présentant une coloration sombre, brune même, une desquamation peu abondante, un épaississement de la peau, de l'exagération des plis cutanés, des fissures plus ou moins accentuées donnant une sécrétion claire, un peu poisseuse, concrétée en croûtelles jaunâtres. Le bord cubital de la main est occupé par une traînée érythémato-squameuse de teinte plus vive, avec des squames larges, grises, adhérentes. Cette bande se retrouve parallèlement sur la face dorsale du pouce et le premier métacarpien.

Sur les doigts, la première phalange offre une face dorsale érythémato-squameuse et fissurée; les autres phalanges jusqu'aux ongles sont seulement brunes et squameuses. Sur le

dos des mains, on remarque de plus que le tégument est mince, atrophique, avec des traînées rougeâtres et des télangiectasies.

Sur le front et le nez, se voient des îlots d'hyperkératose acuminée, en placards de plusieurs centimètres de large, et constitués par de petites saillies donnant au toucher une sensation particulière (peau ansérine).

La vulve, le périnée et le sillon interfessier sont le siège d'un érythème très accusé. Au niveau du coccyx se trouve une plaque large, à pigmentation brune, à épaississement épidermique et à desquamation légère.

La malade est en proie à une forme particulière de vésanie; pas de délire systématisé, mais de temps à autre des paroles incohérentes. Elle n'a pas de période d'excitation véritable, mais elle est souvent agitée, s'assied sur son lit, se recouche aussitôt, se découvre, change sa tête de place; un seul jour elle n'a pas reconnu l'endroit où elle se trouvait et voulait s'en aller.

Ce qu'il y a de remarquable également, c'est l'état de faiblesse générale, de prostration, dans lequel elle se trouve; elle est arrivée soutenue de chaque côté sous les aisselles, et ses jambes fléchissaient.

La température varie de 37° à 38°,5 ; le cœur et le poumon ne présentent rien d'anormal, du moins à un examen rapide, car la malade s'y prête mal.

La sœur de la salle dit que les selles de cette malade contiennent avec les matières fécales du sang noirâtre, couleur suie.

Les urines rouge foncée, hémaphéiques, avec un dépôt assez abondant, s'éclaircissent par filtration et ne présentent par l'acide azotique qu'un disque d'urates assez épais. Pas de sucre, ni d'albumine.

16 *juin.* — La malade est morte ce matin assez rapidement et sans avoir présenté d'autres phénomènes notables.

Autopsie. — Faite 26 heures après la mort.

Double symphyse pleurale lâche, se laissant dilacérer et distendre.

Dans l'abdomen, quelques brides nacrées unissent la vésicule biliaire au duodénum et à l'angle droit du colon.

Cœur. — Pèse 240 grammes; il est flasque, couleur feuille morte, s'étale sur la table, et les fibres musculaires se laisseraient facilement écarter par le bout du doigt. C'est donc un cœur atteint de myocardite, mais les cavités ont des dimensions normales et les valvules sont souples.

L'aorte très souple n'a aucune lésion ni trace d'athérome.

Poumon droit. — 490 grammes; dans son lobe supérieur, vers le milieu de ce lobe, se trouve un gros noyau dur, fibreux, anthracosique, avec, en son centre, des tubercules à contenu crayeux. Pas d'hépatisation, le reste du poumon crépite bien.

Poumon gauche. — Pèse 420 grammes et présente également un foyer tuberculeux fibroïde et anthracosique, paraissant aussi ancien qu'à droite, et situé dans le lobe inférieur à sa partie moyenne, mais près de la face antero-latérale. Rien autre à signaler. L'œsophage et l'estomac ont été ouverts et étaient sains.

Foie. — Pèse 1.250 grammes; pas de lésions macroscopiques, mais la sensation onctueuse qu'il donne au toucher, la raie blanche persistante, après une pression linéaire de sa surface, semblent annoncer un certain *degré de dégénérescence graisseuse.*

Rate. — 140 grammes, rien d'anormal.

Capsules surrénales. — Paraissent saines.

Rein gauche. — 130 grammes, présente une certaine diminution générale de la substance filtrante par rapport au hile; pas d'augmentation de la consistance. La décapsulation se fait mal, en entraînant une couche superficielle de parenchyme.

Rein droit. — Pèse 150 grammes; le pôle inférieur de cet organe est hypertrophié et de consistance augmentée: les pyramides présentent à ce niveau une certaine irrégularité, malgré que la coupe soit bien médiane. On se trouve peut-être en présence d'un noyeau dhypertrophie fonctionnelle (?). La décapsulation de ce côté se fait très bien et laisse une surface lisse.

La moelle épinière. — Paraît saine macroscopiquement aussi bien par ses méninges que par son aspect sur une coupe transversale. Le renflement cervical et le renflement lombaire ont été inclus et coupés: les colorations au Nissl et au Weigert-Pal on démontré qu'il n'y avait aucune altération.

Cerveau. — Pèse 1.200 grammes; on découvre en certains points des adhérences légères, sans épaississement de la pie-mère à la corticalité cérébrale, adhérences laissant un léger dépoli de cette surface. Au niveau de la partie moyenne de la fente cérébrale de Bichat, en arrière, on trouve un petit kyste du volume d'un pois, transparent, contenant un liquide eau de roche, reposant entre les tubercules quadrijumeaux. Petites hémorragies très superficielles au niveau du plancher du 4e ventricule.

Cervelet. — Foyer de ramollissement ocreux, occupant toute l'étendue de la substance grise de cette olive. Pas de dégénérescence appréciable du pédoncule cérébelleux supérieur, ni du pédoncule cérébelleux inférieur, ni du noyau rouge du pédoncule cérébral de ce côté.

OBSERVATION VII

Nicolas et Jambon, in Annales de dermatologie et syphiligraphie d'Alger.
(Syndrome pellagreux. — Ethylisme, — Mort.)

O... Marie, 32 ans, entre à la Clinique de l'Antiquaille le 23 août 1907. Elle est amenée en voiture et on n'a sur elle aucun renseignement.

A l'entrée, elle est dans un état d'hébétude absolue et il est impossible d'en tirer quelques paroles suivies. — En l'interrogeant longuement et patiemment, on parvient à savoir son adresse, puis qu'elle allait en journées comme couturière qu'elle a encore son père vieux paysan de Saône-et-Loire, que sa mère est morte il y a 8 ans, à la suite d'un refroidissement. On ne peut pas lui tirer de renseignements sur ses collatéraux, ni sur ses antécédents personnels, et notamment on ne peut savoir par elle si elle a été éthylique.

Sa chemise était couverte de taches de vin, et on a su ensuite par ses voisins qu'elle buvait beaucoup de vin, plus de 2 litres par jour. Elle est malade depuis plusieurs mois, et voici ce que l'on découvre en l'examinant attentivement: elle est étendue dans son lit, dont elle ne bouge pas: par moment, elle prend des sortes de crises de contractures dans les membres qu'elle fléchit, elle soulève sa tête et fait mine de descendre, mais ces périodes d'agitation sont brèves et espacées.

Dans l'intervalle, elle garde de la raideur des membres et des mouvements de carphologie: elle saisit tous les objets à sa portée: elle n'a pas de paralysie des membres.

Un examen superficiel de la sensibilité à la piqûre montre qu'elle sent bien partout.

Réflexes patellaires normaux, pas de clonus de la rotule ni du pied. Réflexe cutané plantaire en extension. Réflexe conjonctival normal. Les pupilles sont inégales, la droite plus dilatée que la gauche, celle-ci plus paresseuse: la droite réagit mais très peu à la lumière.

Pas de paralysie des muscles de l'œil.

A la face, la malade offre à chaque instant, un changement de la mimique, qui reste toujours sans expression: elle grimace avec la bouche par les muscles moteurs des lèvres, et il est difficile de faire la part de ce qui est volontaire dans ces mouvements. Elle salive beaucoup, essaie de cracher et salit beaucoup de linge pour s'essuyer la bouche, mais il semble qu'elle ait de la difficulté à mouvoir sa langue, tenant peut-être à un état inflammatoire que nous allons bientôt décrire. Quoi qu'il en soit, elle souffre et racle le fond de sa gorge comme pour en détacher des mucosités dont la langue ne saurait la débarrasser. La parole est le plus souvent inintelligible, elle mâche ses mots et ânonne: quelques mots peu compliqués et prononcés à voix basse, sans le secours de la langue peuvent être saisis.

Les fonctions de l'intelligence sont considérablement réduites: la mémoire est la moins touchée, mais l'attention n'existe plus; elle répond machinalement quand elle a saisi la question posée.

Lésions cutanéo-muqueuses. — La muqueuse buccale est le siège d'une inflammation très vive, qui se traduit par la rougeur, la perte de la teinte brillante de l'épithélium desquamé, l'aspect dépoli qui en résulte, des excoriations superficielles, des plaques blanches enchâssées dans la muqueuse, enfin çà et là à la face interne des lèvres, quelques soulèvements d'aspect vésiculeux.

La langue est le siège des mêmes lésions, surtout sur les bord, où les fissures, les plaques blanches sont peut-être encore plus nombreuses. A sa face inférieure de nombreuses plaques blanches adhérant solidement à la muqueuse, sont parsemées et se continuent sur le plancher de la bouche en

traînées à contours irréguliers. L'ensemble constitue une stomatite pellagreuse typique.

Sur la peau, aux membres supérieurs, elle présente un érythème rouge sombre avec desquamation très légère; cet érythème siège sur les mains et remonte en manchette sur les poignets, jusqu'à 3 travers de doigts au-dessus du pli articulaire. Il existe également sur la face dorsale et sur la face palmaire des mains et descend jusqu'au bout des doigts. Quelques fissures existent, avec un très léger suintement, au niveau de la face antérieure du poignet et dans l'espace interdigital qui sépare le pouce de l'index, à la face dorsale. L'érythème est d'ailleurs plus marqué et plus squameux à la face dorsale des mains.

Aux pieds, il existe des lésions érythémateuses, avec fissures, remontant sur le dos du pied jusqu'à 2 ou 3 centimètres des orteils, et siégeant au niveau de la face plantaire des orteils et des espaces interdigitaux.

La région vulvaire et le pli interfessier sont le siège d'un érythème très accusé, suintant et à odeur nauséabonde: la malade urine sous elle.

Pas de vomissements, pas de diarrhée. La malade n'est pas allée du corps depuis 3 jours. Rien de particulier à la palpation de l'abdomen.

Rien de notable aux poumons.

Cœur rapide, mais le rythme est régulier; pas de bruits anormaux.

Urines foncées, disque épais d'albumine par l'acide azotique.

Température: 37°,7.

27 *août*. — La malade est morte cette nuit, avec les mêmes phénomènes elle n'a pas repris conscience. Des voisins venus ont dit que c'était une miséreuse, se nourrissant à peine, buvant beaucoup et qui avait eu beaucoup d'ennuis. Ils ne savaient pas si la malade avait usage de maïs.

Avant de mourir, l'agitation est devenue plus vive, avec des cris indiquant la souffrance, de l'exorbitisme, tous les

symptômes qui joints à la contracture des membres, au délire, à l'inégalité pupillaire pouvaient faire penser à une méningite terminale,

Température : 38°,5.

28 *août*. Autopsie. — 36 heures après la mort.

Encéphale : pas trace de méningite, un peu de congestion des méninges molles, en certains points (lobe frontal) et paraissant être récente, probablement terminale. La décortication des méninges se fait bien. Les coupes de Pitres, de centimètre en centimètre, ne montrent rien d'anormal. — Cervelet et bulbe sains.

Moelle : paraît saine macroscopiquement; des coupes pratiquées sur le renflement cervical et le renflement lombaire, colorées au Nissl et au Weigert-Pal ont montré qu'il n'y avait aucune dégénérescence.

Cœur : petit, mou, flasque, feuille morte, graisseux; cœur de myocardite lente. — Péricarde sain. Valvules saines.

Aorte : très souple : pas une plaque d'athérome.

Poumons : œdémateux sans autres lésions. Plèvres saines.

Foie : volume normal, consistance graisseuse, nullement scléreux; à la coupe, îlots jaunâtres de *dégénérescence graisseuse.*

Rate : petite, putréfiée.

Reins : volume normal, décapsulation aisée, semblent avoir un léger degré de néphrite atrophique.

Estomac : pas de lésions.

CHAPITRE IV

ÉTUDE ANATOMIQUE

DE L'ATROPHIE VISCÉRALE

Nous verrons dans ce chapitre d'après les observations qui précédent : 1° Quels sont les caractères anatomiques de l'atrophie viscérale constatée à l'autopsie. 2. Quelle est sa fréquence.

I. — **Etude anatomique pure**. — Nous sommes frappés dans les différents cas précédents d'une part : Par la diminution de poids de presque tous les viscères (surtout dans les quatre premières observations) d'autre part : par l'apparence un peu dissemblable de certains caractères anatomiques macroscopiques.

Dans notre observation (I) de la clinique médicale d'Alger, nous faisons les mêmes remarques que dans les trois qui suivent, en ce qui concerne les organes : ils ne sont pas déformés, n'ont pas davantage de capsule épaissie et nous ne notons aucun épaississement de la séreuse qui les entoure, aucune inflammation de voisinage.

Mais contrairement aux observations de Paris, nous retrouvons dans certains viscères et principalement dans la rate, le foie et les reins, un aspect ratatiné, chagriné dû à des plissements multiples ; caractères anatomiques qui rappellent ceux que l'on peut

rencontrer dans l'atrophie consécutive à un état de longue dénutrition ou de misère prolongée.

En ce qui concerne l'appareil circulatoire : du côté des gros vaisseaux, nous observons également chez notre malade de la salle Trousseau et parallèlement aux trois observations qui suivent, une diminution marquée du calibre de l'aorte et de l'artère pulmonaire, ce qui faisait dire à mon maître M. le professeur Ardin-Delteil « que l'ensemble du cœur et des vaisseaux rappelait le cœur petit et l'aorte grêle des chlorotiques ».

Le volume et le poids du cœur sont *très notablement diminués* dans quatre des observations que nous relatons.

Observations I	—	: 150 grammes.	Au lieu de 275 grammes poids moyen d'après Testut.
— III	poids	: 135 —	
— IV	—	: 180 —	
— V	—	: 150 —	
— VI	—	: 240 —	
— VII	—	: petit (son poids n'est pas indiqué dans l'observation).	

Dans l'observation II le poids du cœur = 290 gram. pas très loin du chiffre normal comme nous le voyons.

Microscopiquement nous n'avons aucun examen.

Abdomen. — *La Rate* est très diminuée de volume. Son poids dans 4 observations est bien au-dessous de la normale. Nous trouvons en effet :

Observations I	—	: 40 grammes.	Au lieu de 180 à 200 grammes poids moyen.
— II	poids	: 80 —	
— III	—	: 25 —	
— IV	—	: 40 —	

Dans les observations suivantes, la rate quoique moins atrophiée n'atteint pas la moyenne.

Observations	V poids	: 160 grammes.
—	VI —	: 140 —
—	VII —	: est signalée petite.

Les caractères microscopiques de la rate ont été étudiés par Gaucher qui déclare que la trame fibreuse est beaucoup plus développée que normalement et qu'elle entre au moins pour moitié dans la texture de l'organe ce qui tient en grande partie croit-il à l'atrophie de celui-ci.

Foie. — L'atrophie est très notable dans les quatre premiers cas :

Observations	I —	: 780 grammes.	Au lieu de 1450 à 1500 grammes chiffres moyens normaux.
—	II poids	: 780 —	
—	III —	: 870 —	
—	IV —	: 780 —	

La diminution du poids quoique moindre, existe dans les deux observations suivantes :

Observations	V poids	: 1040 grammes.
—	VI —	: 1250 —

Dans l'observation VII le volume paraît normal mais il n'y a pas eu de pesée. A la coupe dans presque toutes les observations on signale un certain degré de dégénérescence graisseuse.

Ces caractères sont plus nets encore à l'examen microscopiques (observation de Sergent) il constate une dégénérescence graisseuse totale qui débute par le centre du lobule hépatique et gagne ensuite sa périphérie.

Reins. — L'atrophie viscérale semble moins toucher ces organes, néanmoins nous retrouvons dans au moins quatre observations une diminution sensible de leur poids.

Observations	I	poids	de deux reins : 210 grammes.	Au lieu de 270 à 310 grammes chiffres donnés par Testut.
—	III	—	190	—
—	IV	—	165	—
—	V	—	205	—

Comme caractère microscopique Gaucher dans son observation, n'a pas signalé d'altération du système glomérulaire et aucune lésion pouvant retenir notre attention.

Pancréas. — Nous signalons son atrophie dans deux observations surtout dans notre premier cas où le poids est de 30 grammes seulement au lieu de 70 grammes comme normalement. Les autres observations n'indiquent pas le poids du viscère soit parce que l'organe est trouvé putréfié, soit parce que le poids ne dépasse pas la moyenne. En tous cas on ne signale aucune lésion macroscopique.

Aucun examen histologique de cette glande n'a été fait.

Capsules surrenales. — Nous ne signalons rien de particulier. Dans notre observation I le poids de la capsule surrenale est très diminué 1 gr. 90 au lieu de 5 à 6 grammes, poids normal moyen.

Poumons. — Nous remarquons dans cinq observations l'absence de lésions tuberculeuses. Dans l'observation II (petite caverne du sommet gauche)

dans l'observation VI foyer tuberculeux fibroïde paraissant très ancien.

Dans notre premier cas on trouve une atrophie notable du poumon gauche 230 grammes au lieu de 500. Le poumon droit étant congestionné son poids est normal.

Le poids des poumons n'est pas indiqué dans les autres observations, nous ne pouvons donc rien conclure pour cet organe.

Crâne.— Nous n'avons rien remarqué d'intéressant à signaler, pas d'épaississement des enveloppes, ni d'inflammation des méninges. Dans l'observation V, la dure-mère paraît trop grande pour son contenu.

Moelle.— Dans l'observation V où elle a été examinée on ne constate aucun caractère saillant au point de vue macroscopique pure. Dans l'observation II, cependant il est dit « qu'on a constaté l'atrophie de la moelle en la détachant pour un examen ultérieur ».

Microscopiquement, la sclérore des cordons postérieurs et latéraux déjà observée antérieurement a été retrouvée.

Fréquence de cette atrophie.—Nous l'avons recherchée dans les études anatomo-pathologiques antérieures, aussi passerons-nous en revue successivement tous les organes et nous indiquerons à propos de chacun d'eux le résultat de nos recherches.

Crâne. — On a trouvé de l'épaississement de la dure-mère, quelques adhérences, un œdème général ou partiel du cerveau, mais sans diminution de volume.

Cependant Pousslé (thèse) signale 11 fois sur 65 cas l'atrophie du cerveau surtout de la substance corticale. Le poids du cerveau était diminué chez 17 sujets sur 28 examinés. Dans les observations de Cormao (thèse) 2 fois sur 7 cas le cerveau est diminué de volume légèrement.

Canal rachidien.— On a signalé la sclérose de la moelle (cordons postérieurs et latéraux), mais pas d'atrophie proprement dite, Marinesco (soc. biologie 1899) fait mention de l'altération de la moelle épinière. « Toutes les cellules qui composent la substance présentent de la chromatolyse, de l'achromatose, de *l'atrophie* plus ou moins marquée des corps cellulaires et de ses prolongements ».

Foie. — Poussié a vu sur 65 cas, 15 fois l'atrophie dont 8 fois celle appelée atrophie brune.

Cormao cite sur 7 observations 2 fois le foie diminué de volume et une fois le foie très atrophique.

Quant au poids, dit Poussié, deux fois seulement sur 30 il surpassait la moyenne, dans tous les autres cas il était de beaucoup inférieur et 5 fois presque de moitié.

Rate. — Poussié la signale atrophiée dans 42 cas sur 65. Lulus et Verga signalent également l'atrophie. Verga la vit dans le typhus pellagreux, ce que Lombroso nota aussi chez deux typhiques sur trois.

Cormao, dans ses 7 observations, la trouve une fois atrophiée (observation II), une fois petite (observation V).

Le poids de la rate se montra 23 fois sur 30 infé-

rieur à la moyenne normale : le poids et le volume de la rate sont pourtant de beaucoup supérieurs dans l'Italie septentrionale, que dans les pays non paludéens (Poussié).

Dans 4 observations sur 7, Cormao note une diminution du poids de la rate.

Reins. — Poussié signale 31 cas d'atrophie du rein sur 65.

Cormao signale également le rein petit.

Pancréas. — On ne signale rien de particulier et de bien caractéristique concernant cet organe.

Capsules surrenales. — Aucune altération bien nette n'est signalée.

Utérus. — Poussié ne signale pas d'atrophie. Dans deux observations que nous rapportons (Gaucher et Sergent, Brault), l'utérus est très petit.

Estomac. — Rien de particulier à signaler.

Intestin. — Gonzalès et Verga signalent un cas où l'intestin était tellement mince qu'il était transparent. L'attention des auteurs ne paraît pas avoir été fixée d'une façon particulière, au point de vue de l'atrophie sur ce viscère sur lequel on ne trouve que de l'hyperémie et très souvent de petites ulcérations de la muqueuse.

Poumon. — On ne trouve que de l'œdème et de l'emphysème d'après Poussié chez les pellagreux de Lombardie. Dans la province de Trento, les tubercules ramollis, la sclérose ou l'*atrophie* du poumon paraissent plus fréquents (Poussié).

Cœur. — Sur 26 cœurs, Poussié note 19 fois un poids de beaucoup inférieur à la moyenne, dans quelques-uns plus de moitié.

L'*atrophie* est donc beoucoup plus commune. Sur les 25 cœurs en question, deux seulement dépassaient la normale, cinq avaient un poids légèrement moindre.

Verga signale deux cas d'hypertrophie du cœur. « Toutefois, remarque Lombroso, cette hypertrophie est plutôt apparente que réelle, c'est plutôt une distension des parois dégénérées, car ces cœurs volumineux pèsent beaucoup moins que le poids normal ». Baruffi trouva le cœur trois fois atrophié (in thèse Cormao).

Dans 5 cas sur 7 observations, Cormao a trouvé le volume du cœur inférieur à la normale.

Vaisseaux. — Une seule fois, Poussié nota le rétrécissement de l'aorte dans ses autopsies.

CHAPITRE V

EXAMEN CRITIQUE DES FAITS

1° Les faits qui précèdent nous montrent d'abord l'*inconstance* de l'atrophie viscérale dans la pellagre puisqu'elle n'est pas signalée d'une façon courante dans toutes les autopsies que nous avons pu retrouver à la Bibliothèque de la Faculté de Médecine.

Nous avons parcouru successivement les différents cas de pellagre publiés par Poussié (thèse), Cormao (thèse), enfin, plus récemment, ceux de Gaucher de Paris, Brault d'Alger, Nicolas de Lyon et Perin de Marseille, dans tous ces travaux, nous remarquons que l'atrophie viscérale n'est pas constante.

Il y a donc des cas de pellagre dans lesquels cet élément ne peut pas être pris comme base de cette théorie pathogénique.

2° (*a*) *Dans les cas où cette atrophie existe* nous nous sommes demandés : *quelles sont les viscères où elle est le plus fréquement constatée ?*

Nous pouvons établir que cette aplasie se retrouve dans presque tous les viscères et qu'elle porte plus particulièrement sur la rate, le cœur et dans quatre

des observations que nous rapportons : sur les grosses artères de la base (diminution de calibre).

b) Les lésions observées du système nerveux sont-elles réellemment des lésions atrophiques, ne sont-elles pas des dégénérescences toxiques ou inflammatoires ?

Nous n'avons rien signalé dans les observations qui précèdent et nous n'avons rien trouvé non plus dans la littérature médicale concernant l'atrophie proprement dite, la diminution notable du poids et du volume de la moelle et du cerveau. Les lésions anatomiques, rencontrées et décrites par la plupart des auteurs, sont localisées, le plus généralement, dans la moelle, elles sont *secondaires* au processus pathologique et sont caractérisées par l'altération des cordons postérieurs surtout (Bouchard, Tuczeck, Marie, Gaucher, etc.) et aussi des cordons latéraux. Ces lésions semblent, non pas être une atrophie, mais plutôt consister en une diminution très légère des parties atteintes *par véritable sclérose*, analogue à celle que l'on rencontre dans le tabès, mais portant sur les points laissés intacts par cette dernière maladie.

Bouchard, Gaucher, Sergent, Cormao signalent, dans toutes leurs observations, l'intégrité des tubes nerveux, élément qui n'existerait pas s'il y avait atrophie.

3° *Autres viscères.* — Nous nous sommes demandés aussi, à propos des différents viscères atrophiés, si les lésions observées étaient *primitives* ou *secondaires*. Il semble, d'après les observations de notre

travail, qu'elles peuvent être primitives, secondaires ou mixtes.

Mais quand elles sont secondaires, devons-nous les attribuer à une intoxication spécifique, au zéïsme qui a si longtemps été le seul apanage de la pellagre « maladie du maïs ». Chez tous les malades dont nous rapportons l'histoire dans notre thèse, nous retrouvons jamais de maïs dans l'alimentation.

On ne compte plus, d'ailleurs, aujourd'hui, les faits qui démontrent que la pellagre peut apparaître chez des individus qui n'ont jamais fait usage de cet aliment. Les observations publiées par notre maître, M. le professeur Brault (gazette des hôpitaux 1908), sont très nettes à ce point de vue de même que celles que les professeurs Nicolas de Lyon et Perrin de Marseille ont bien voulu nous communiquer (Annales de dermatologie et de syphiligraphie 1908) (Marseille médical 1902). Nous rejeterons donc le zéïsme comme cause occasionnelle de la maladie, capable à lui seul de produire les atrophies constatées et nous dirons avec Landouzy, Depaul, Behier, etc ., que c'est dans des conditions plus générales qu'il faut rechercher la cause de la pellagre. Pour nous, les aplasies secondaires sont consécutives à d'autres intoxications telles que l'alcoolisme, l'alimentation défectueuse et insuffisante, le tout amenant une altération profonde de la nutrition.

A) Nous avons dit, ci-dessus, qu'on observait des malades chez lesquels l'atrophie viscérale paraissait être vraiment originelle. A l'autopsie, nous trouvons chez eux, une diminution du poids et

du volume des organes par défaut de développement.

1° *Forme.* — Au point de vue de la forme macroscopique de cette atrophie, on peut (en ce qui concerne l'appareil vasculaire, par exemple) la rapprocher de la véritable aplasie artérielle des chlorotiques. Chez ces derniers, l'aorte est tellement retrécie que sa lumière laisse à peine passer le petit doigt : son calibre est celui de la carotide ou de l'artère iliaque. Dieulafoy).

Le cœur est souvent, chez ces mêmes malades, d'une petitesse remarquable. Pour Virchow, qui base son opinion sur un grand nombre d'autopsies, « le cœur chlorotique est originellement petit et reste de faible volume en cas d'oligohémie permanente ».

Au point de vue microscopique, nous retrouvons dans les organes, une atrophie simple, sans lésion dégénérative. Ces caractères anatomiques ne ressemblent pas aux atrophies viscérales d'origine inflammatoires (Gaucher).

2° *Origine.* — Dans tous les cas où l'atrophie paraît être vraiment primitive, il s'agit d'une véritable hypoplasie constitutionnelle qui a pour origine vraisemblablement l'*hérédité*.

Mais cette hérédité invoquée s'applique-t-elle seulement aux descendants des pellagreux et dans ce cas peut-elle laisser en héritage quelques reliquats de la maladie ? Ou bien est on en présence d'une hérédité toxique (alcoolisme des parents, misère, vice d'alimentation poursuivi à travers des générations) ? Ou encore d'une hérédité d'origine infec-

tieuse telle qu'en imprime à la race : la tuberculose, la syphilis des parents pour ne citer que les principales ?

Pour répondre à la première question, nous nous sommes adressés au travail d'Agostini qui a donné un tableau suffisamment complet de l'hérédo-pellagre et nous en reproduisons ici ses conclusions :

« 1° L'intoxication maïdique des ascendants et spécialement de la mère enceinte, est capable de produire, chez l'enfant, un épuisement précoce de la vitalité, des caractères de dégénérescence et *surtout des arrêts de développement organique.*

« 2° Chez les hérédo-pellagreux, on rencontre un pourcentage de mortalité très élevé, de la fréquence des caractères dégénératifs, surtout des anomalies craniennes, *de l'arrêt du développement du corps* qui vont jusqu'au véritable infantilisme dystrophique à l'infantilisme myxœdémateux et à l'abolition de la puissance procréatrice.

« 3° *L'atrophie de la glande thyroïde* dans le cas d'arrêt de développement d'origine hérédo-pellagreuse est très fréquent ».

Comme nous le voyons, l'arrêt de développement, l'hypoplasie constitutionnelle dont nous parlons, peut tenir à l'hérédité pellagreuse. Nous dirons, en passant, qu'en France, Lefers (thèse de Bordeaux relative à la pellagre des Landes) a été frappé de ne pas rencontrer de faits semblables dans un pays où la maladie a sévi avec tant d'intensité « n'existaient-ils pas, dit l'auteur, ou ont-ils passé inaperçus ? » Il se range à la première hypothèse qui semble plus plausible; il constata seulement que des troubles nerveux

particulier chez les descendants d'anciennes familles pellagreuses.

Pour répondre aux deux dernières questions : l'hérédité est-elle d'origine toxique ou infectieuse ? il est bien certain que dans l'un ou l'autre cas, nous pouvons trouver des tares dégénératives importantes pouvant retentir sur tous les organes et constituer une *aplasie vraiment primitive.*

Nous avons consulté entre autres, à cet effet : le livre de M. le professeur Fournier sur « Prophylaxie et traitement de l'hérédo-syphilis » et nous avons retrouvé chez l'hérédo-syphilitique une sorte de dystrophie native générale. Les dystrophies viscérales y sont aussi signalées et caractérisées par « malformations cardiaques, aplasie aortique, cyanose, etc.

3° Rôle. — Ainsi comprise, cette tare constitutionnelle a pour rôle de créer une insuffisance organique générale qui vient s'ajouter à l'état de misère des individus et qui les rend plus accessibles aux causes pathogènes.

De là s'explique-t-on facilement « que la pellagre ne survienne pas chez tous les miséreux, chez tous les mal nourris, mais seulement chez ceux auxquels la nature, elle même, n'a donné que des ressources organiques insuffisantes (Gaucher) ».

B) Chez un certain nombre d'autres malades, les lésions constatées sont secondaires. — Ce sont les cas d'amaigrissement viscéral consécutif à la diarrhée et à la deshydratation des tissus.

1re Forme. a) La forme de cette atrophie présente de grandes analogies avec les atrophies viscérales d'origine inflammatoire. Ces organes sont le siège,

par exemple en cas d'alcoolisme invétéré, d'inflammations intertitielles chroniques à forme cirrhotique et comme autre grande variété de lésions, nous trouvons les dégénérescences des parenchymes.

« Le foie est le siège de cirrhose ou de stéatose distinctes ou combinées. Le cœur est graisseux, les vaisseaux sont atteints d'endartérite ou d'athérome. Les reins présentent des altérations de sclérose et de dégénerescence graisseuse, etc. ».

b) La diminution du volume du parenchyme peut être déterminée aussi par une atrophie acquise non inflammatoire comme celle qui fait suite à l'état prolongé de misère et de dénutrition intense dans lequel sont plongés certains malheureux pellagreux. C'est ainsi, par exemple (et nous l'avons indiqué dans un chapitre précédent) que dans notre observation (I) certains viscères, la rate, le foie, les reins, présentent une configuration extérieure ratatinée, chagrinée, dûe à des plissements multiples.

2· Origine. — Dans tous ces cas, nous retrouvons dans les antécédents personnels des malades, une origine toxique (misère, cachexie, diminution par troubles digestifs).

L'existence des lésions d'origine digestive se retrouve dans les observations même où l'atrophie viscérale n'a pas été constatée. Dans nombre de ces faits, nous relevons, par exemple, assez souvent l'hypertrophie du foie. Cette dernière se rencontre d'autre part, assez fréquemment chez les individus non pallagreux dont le tube digestif fonctionne mal (foie dyspeptique–thèse d'Emile Boix).

Enfin, nous retrouvons encore des causes d'intoxication (alcoolisme, zéïsme, etc.).

3· Rôle. — Ces différentes lésions ont pour conséquence d'entraver plus que les lésions d'origine primitive, le fonctionnement des divers organes. En effet, en plus des intoxications primitives qui ont été le point de départ de la maladie, ils ajoutent des intoxications endogènes secondaires qui viennent contribuer à précipiter les déchéances organiques.

c) Nous n'avons pas d'observations dans lesquelles les lésions soient mixtes, mais il est facile de concevoir des cas de ce genre où les lésions tendraient à la fois de l'atrophie primitive et des lésions secondaires que l'on vient d'étudier. Ces malades, en plus de leur hérédité, seraient des intoxiqués, des misé-reux, des cachectiques, etc.

4· Au point de vue de la *fréquence* relative de l'atrophie primitive et des lésions secondaires, il semble difficile de se prononcer d'une façon très rigoureuse. Néanmoins, nous croyons pouvoir dire que cette atrophie primitive a surtout été constatée dans ces derniers temps, et principalement, parmi les cas de pellagre sporadique. Les lésions dégénératives au contraire, paraissent plus fréquentes dans la pellagre à maïs.

5· De toutes les constatations précédentes, nous croyons pouvoir tirer la déduction suivante que la « pellagre est un syndrome conditionné par des causes multiples » :

I.— Par une déchéance organique résultant de l'hérédité. Cet amoindrissement organique se traduirait

dans un certain nombre de cas, par une sorte d'infantilisme viscéral.

II. — Par une déchéance organique liée à des troubles graves du système nerveux (aliénation mentale) auxquels s'associent la misère, la mauvaise alimentation (pellagre des asiles, des miséreux, des chemineaux).

III, — Par des intoxications d'origines diverses.

a) Intoxication zéïque qui, en dehors d'une atrophie viscérale primitive, serait assez puissante par elle-même, pour provoquer des lésions viscérales dégénératives portant surtout sur le système nerveux et les organes digestifs.

b) Intoxication d'origine digestive résultant d'une mauvaise alimentation n'introduisant pas des toxines par elle-même, mais provoquant des intoxications digestives endogènes retentissant sur les glandes digestives et les glandes annexes et, secondairement, sur le système nerveux.

c) Intoxications exogènes telles que l'alcoolisme.

d) Ces causes ne représentent probablement qu'une partie de celles qui sont capables d'engendrer le syndrome pellagreux. Nous avons été obligés de les séparer précédemment pour les hiérarchiser en quelque sorte ; en réalité, il ne faut pas les considérer comme exerçant leur effet d'une manière isolée, mais s'associant, le plus souvent, les unes aux autres pour provoquer par leur action complexe, la production de la maladie. Celle-ci peut donc se résumer dans les composantes suivantes :

La nécessité d'une intoxication simple et complexe

agissant sur les organismes prédisposés soit par diminution congénitale (atrophie primitive), soit par diminution sociale (misère, aliénation mentale) pour provoquer des lésions multiples dégénératives avec ou sans atrophie secondaire.

Ces lésions viscérales, qu'elles soient primitives ou secondaires, ont certainement pour conséquence, des insuffisances glandulaires multiples, celles-ci doivent jouer un rôle considérable dans la physiologie pathologique du syndrome pallagreux. Les troubles trophiques cutanés, le défaut de développement viscéral, l'asthémie, la pigmentation et bien d'autres éléments non étudiés (tension sanguine) en sont certainement la conséquence. Les chercheurs de l'avenir devraient porter leur attention dans ce sens. Les observations de pellagre devraient comprendre, non seulement une enquête étiologique très serrée, mais aussi l'étude des diverses insuffisances fonctionnelles (hépatique, rénale, tyroïdienne, surrénale et même pancréatique) ; de même que les autopsies devraient comporter l'examen histologique, non seulement du système nerveux et des viscères grossièrement modifiés, mais aussi celui des glandes vasculaires sanguines. Cette étude, suivie à travers les années, aurait peut-être un résultat pratique inattendu et considérable : celui de pouvoir traiter, peut-être par l'opothérapie, un processus dont la marche a été considéré jusqu'ici comme inévitablement progressive, dans les cas surtout où le traitement prophylactique par la suppression du maïs avarié ne saurait être mis en action.

CONCLUSIONS

1· La pellagre est un syndrome anatomo-clinique.

2· Cliniquement, elle est caractérisée par des troubles cutanés, des troubles digestifs, des troubles nerveux

3· Anatomiquement, elle est caractérisée par des lésions atrophiques et dégénératives portant sur tout ou partie des viscères.

4· Il existe dans la pellagre une atrophie polyviscérale marquée, qui paraît répondre à une insuffisance de développement originelle. Cette aplasie constitue une cause prédisposante puissante.

5· Il existe d'autres atrophies viscérales moins généralisées, moins accentuées, elles sont dûes à des dégénérescences d'origine toxique soit exogènes maïs avarié, alcool), soit endogènes (toxines d'origine digestive).

6· Cet ensemble de causes crée un état d'insuffi-

sance glandulaire multiple dont il conviendrait de préciser les éléments qui n'ont pas été étudiés jusqu'ici.

Vu : *le Président de thèse*,
ARDIN-DELTEIL.

Vu : *le Doyen*,
J. CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer,
Alger, le 23 juin 1911,
Le Recteur,
E. ARDAILLON.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Agostini. — Infantilismo distrofico e infantilismo mixœdemato da eredo pellagra. (*Riv. di pat. nerv. e ment.*, février 1902).

Arnould. — Dictionnaire Déchambre (Article « Pellagre »).

Arnould. — Les alcaloïdes du maïs gâté (*Bull. médical du Nord*, août 1881).

Babès. — La pellagre (*Progrès Médical*, 4 janvier 1902).

Babès et Manicatide. — Sur certaines substances spécifiques dans la pellagre (Compte-rendu Acad. des sciences, juillet 1900).

Béhier. — Pellagre sporadique (*Progrès médical*, Paris, 1875).

Billod. — Traité de la pellagre, 1870.

— La pellagre des aliénes (*Union médicale*, Paris, 1862).

Bouchard. — Recherches nouvelles sur la pellagre, Paris, 1862.

Boveri. — *Presse médicale*, 14 juin 1911.

Brault. — Quelques cas de pellagre observés en Algérie (*Gazette des Hôpitaux*, 14 avril 1908).

Carrière. — Contribution à l'étude de la symptomatologie et de l'étiologie de la pellagre à l'asile d'aliénés de Montpellier (Thèse Montpellier, 1907).

Cecconi. — Erythème pellagreux et pellagroïde (Thèse, Paris 1903).

Cormao. — Etude anatomo-pathologique et pathogénique sur le syndrome pellagreux (Thèse Paris 1902).

DEJERINE. — *Bulletin acad. de med.*, 1882.

— Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, 1902.

DÉCHAMBRE. — Article pellagre du dictionnaire.

FOURNIER. — Prophylaxie et traitement de l'heredo-syphilis.

FAYE. — Sur la pellagre en Italie. (In. compte-rendu Acad. des Sciences, 11 oct. 1880).

GAUCHER et BARBE. — Deux cas de pellagre alcoolique (In. Annales de dermotologie, 1894).

— Article pellagre in. traité de medecine de Brouadel et de Gilbert, 1896.

GAUCHER. — Traité des maladies de la peau. *Annales de Dermatologie*, 1895.

GAUCHER ET GALLOIS. — Pellagre avec autopsie (*Bulletin Soc. méd. des hôpitaux*, 1895).

GAUCHER, CRESPIN, SERGENT. — Pellagre avec autopsie (*Société med. des hôpitaux*, 23 Février 1900).

G. GUERTIN. — De la pellagre symptomatique (Paris, thèse 1887-88).

HARDY. — Traité des maladies de la peau.

— Pellagre alcoolique (Acad. de med., 5 juillet 1881).

LANDOUZY. — De la pellagre sporadique. (*Archives de médecine* 1859).

LEFERS. — La pellagre des Landes dans le passé et dans le présent (Thèse Bordeaux).

MARIE. — *Semaine médicale* 1894.

MERK LUDWIG. — Manifestations cutanées de la pellagre.

NICOLAS et JAMBON. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1908

ORLEANU. — Contribution à l'étude de la pellagre en Roumanie (Thèse Paris, 1887).

PATRIK MANSON. — Maladies des pays chauds.

Perrin. — Les erythèmes pellagreux et les érythèmes pellagroïdes. *in.* Marseille médicale, dec. 1902.

Poussié. — Pellagre et pseudo-pellagre (Thèse Paris 1881).

Potier. — Le syndrome pellagreux (Thèse Lyon 1907-1908).

Raymond. — Traité de Brouardel et Gilbert tom. III.

Sambon. — *Britisch médical journal,* 1905.

Sepet. — Erythème pellagroïde (*Marseille médical* 1898).

Sergent. — *Presse médicale* 1901.

Triller. — La pellagre (thèse Paris 1905).

Tuczek. — Klinische und anatomische studien über die pellagra.

Vidal. — Société médicale des hôpitaux (27 Dec. 1862).

Zartarian. — Etiologie et pathogénie de la pellagre (Thèse Montpellier 1902).

Imprimerie-Papeterie C. VOLLOT
7, Rue Dumont-d'Urville, 7
ALGER